UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 16

LE CHIEN

RÉSERVOIR DE VIRUS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1934

PAR

Marius-Paul BOURGAIN

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
Ancien Préparateur du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Diplômé de Médecine coloniale
Né le 27 août 1909 à Le Portel (Boulogne-sur-Mer), Pas-de-Calais

Examinateurs de la Thèse

MM. MANDOUL, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur ..... *Juges.*
R. SIGALAS, professeur ..... *Juges.*
DAMADE, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

ERRATA

P. 48, *lire* : et les chiens bergers allemands des villes *et non* et les bergers allemands... etc.

P. 48, *lire* : a tenté de faire passer le parasite du premier sur le second, *et non* le premier sur le parasite du second.

P. 63, *lire* : une toxo-neurose *et non* une tono-neurose.

P. 71, *lire* : maladie du sommeil *et non* maladie du sommel.

P. 73, *lire* : Dioctophyme renale *et non* Lictophyme renale.

P. 73, *lire* : Linguatula serrata *et non* Linguatula.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0047

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 16

LE CHIEN

RÉSERVOIR DE VIRUS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1934

PAR

Marius-Paul BOURGAIN

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
Ancien Préparateur du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Diplômé de Médecine coloniale
Né le 27 août 1909 à Le Portel (Boulogne-sur-Mer), Pas-de-Calais

Examinateurs de la Thèse

MM. MANDOUL, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur ..... *Juges.*
R. SIGALAS, professeur ..... *Juges.*
DAMADE, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue
—
1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC, DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL		
Médecine expérimentale.	AUBERTIN		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE, PIECHAUD, DELMAS-MARSALET, DE GRAILLY, FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE.
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Toute sa vie fut dominée par le souci de ma carrière. Son rêve est réalisé.

Je suis fier de dédier ces quelques modestes pages à son souvenir.

A MON PERE

Je désire qu'il trouve ici un témoignage d'affection filiale et de reconnaissance.

A MA BELLE-MERE

A MA SŒUR — A MON FRERE

A MA FIANCEE

Mes espoirs.

A MA FUTURE BELLE-FAMILLE

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A Monsieur le Docteur LE CHUITON

MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ DES ÉCOLES DE MÉDECINE NAVALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Vous avez bien voulu m'honorer de votre confiance; vous m'avez appris à connaître les difficultés du domaine expérimental. Je suis heureux de vous montrer ici toute ma reconnaissance et de me placer sur le rang de vos élèves.

A Monsieur le Professeur Raymond SIGALAS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE ZOOLOGIE
ET DE PARASITOLOGIE
CHEF DES TRAVAUX DE ZOOLOGIE ET DE PARASITOLOGIE
DIRECTEUR DU LABORATOIRE MARITIME DE L'ÉCOLE
DES HAUTES-ÉTUDES DE PARIS
DIRECTEUR DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. MANDOUL

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET DE PARASITOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
DOCTEUR ÈS SCIENCES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
COMMANDEUR DU NICHAM-IFTIKHAR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qu'il nous soit permis de le remercier ici pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Il m'a offert l'entrée de son laboratoire. Ainsi, je fis mes premiers pas dans le domaine expérimental sous sa magistrale direction. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma gratitude.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Chapitre premier. — Protozoaires 13

A) *Parasites protozoaires du sang et de l'appareil circulatoire* .. 13

1. Leishmanies 13
2. Trypanosomes 20
3. Bartonelle 21

B) *Spirochètes* 22

1. Spirochétose ictéro-hémorragique 23
2. Spirochètes divers 28

C) *Protozoaires parasites de l'appareil digestif* 29

1. Amibes 29
2. Flagellés 31
3. Coccidioses 33

Chapitre II. — Helminthes 34

A) *Cestodes* 34

B) *Trématodes* 39

C) *Nématodes* 41

Chapitre III. — Arthropodes 45

A) *Arachnides* 45

Gales 45

B) *Insectes* 49

1. Myiases 49
2. Puce 50

Chapitre IV. — Champignons 51

1. Favus 51
2. Teigne microsporique 52
3. Teigne trichophytique 53
4. Actinomycose 53
5. Sporotrichose 54
6. Champignons divers 55

Chapitre V 56

A) *Fièvres exanthématiques* 56

B) *Tuberculose* 59

C) *La Rage* 63

D) *Microbes divers* 66

Ultra-virus 68

Hygiène 70

Conclusions 71

Bibliographie 75

INTRODUCTION

Le chien est un très grand ami de l'homme : de nombreux travaux plus ou moins récents nous ont montré certains côtés dangereux de cette promiscuité. Au cours de ces dernières années des recherches très intéressantes viennent incriminer davantage cet animal familier et le placer à l'origine de certaines affections humaines.

L'étude étiologique du kala azar, et en particulier de la splénomégalie infantile, ferait de la gent canine un des principaux réservoirs de virus aux Leishmanies. La question si complexe des fièvres exanthématiques, surtout en ce qui concerne la fièvre boutonneuse, des données récentes sur l'étiologie de la spirochétose ictero-hémorragique et beaucoup d'autres travaux veulent accuser notre plus fidèle commensal.

Cette importance croissante que l'on tend à donner au chien dans la dissémination des affections microbiennes et parasitaires, nous a incité à tenter un travail d'ensemble sur les germes que cet animal peut transmettre à ses maîtres. Nous n'avons pas, pour cela, la prétention d'avoir épuisé en entier un tel sujet, ce travail présente forcément des lacunes ; nous avions le désir d'attirer l'attention de l'homme, un peu plus sur la gent canine. Nous nous sommes efforcé de réunir aux faits anciens bien connus les idées nouvelles et les acquisitions récentes des recherches expérimentales qui placent le chien sur le rang des dangers pour l'espèce humaine. Un tel sujet est trop vaste ; nous nous sommes donc limité aux éléments parasitaires et microbiens qui peuvent atteindre l'homme ; nous avons laissé résolument de côté l'étude des

parasites externes du chien, qui n'agissent qu'en tant qu'agents de transmission, ainsi que les virus propres à l'animal.

Nous avons d'abord eu l'espoir d'apporter dans ce travail les résultats de quelques recherches personnelles, surtout sur des études encore en cours au laboratoire de Parasitologie. Nous avons essayé de découvrir l'existence de la leishmaniose canine à Bordeaux; des recherches faites quelques mois avant les nôtres se sont d'ailleurs montré négatives; quant à nous, nous nous sommes heurtés à des difficultés matérielles et pécuniaires au-dessus de nos moyens.

Nous remercions M. Mandrès, vétérinaire départemental de la Gironde, MM. Viallefont, Bougues, vétérinaires de la ville de Bordeaux, qui avec le plus grand empressement se sont mis à notre disposition. Nous avons trouvé auprès d'eux des conseils et une documentation éclairés.

Nous rendons un hommage respectueux à tous nos maîtres de la Faculté et de l'Ecole de santé navale à qui nous devons de connaître et d'aimer notre profession. Nous adressons à M. Le Chuiton, agrégé de la Marine, nos plus vifs remerciements; il nous a accordé sa confiance et nous a guidé dans le chemin des recherches expérimentales.

Nous jetterons un regard de regret sur le laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine que nous quittons; nous y avons passé trois années sous les conseils toujours aimables de M. le professeur R. Sigalas.

C'est dans ce laboratoire, sous la magistrale direction de M. le professeur H. Mandoul que nous avons conçu ce travail; nous nous sommes confiés à ses hautes connaissances, espérons qu'il ne sera pas trop déçu de cet ouvrage. Il connaît les difficultés que nous avons rencontrées, qu'il veuille bien nous excuser si ce travail ne répond pas à ce qu'il avait prévu.

PROTOZOAIRES

A. Parasites protozoaires du sang et de l'appareil circulatoire

Leishmanies.

Les Leishmanioses sont des affections parasitaires, causées par des protozoaires que les parasitologues placent parmi les flagellés; ce caractère, cependant, n'est constaté que dans les laboratoires sur milieu de culture, ou chez les hôtes intermédiaires qui nous les transmettent. Dans l'organisme humain ou animal ces germes se comportent surtout comme des sporozoaires, inclus généralement dans les cellules endothéliales des tissus et plus rarement dans les leucocytes du sang périphérique.

Nous connaissons plusieurs espèces de ces parasites, sous le nom de Leishmanies. Certaines, *Leish. Donovani* et *Leish. infantum* sont responsables, chez l'homme, d'affections généralisées ou kala-azar; d'autres *Leish. tropica*, *Leish. braziliensis* seraient plutôt dermotropes et sont reconnues comme les virus du bouton d'Orient et de la leishmaniose forestière américaine. Nous pourrions encore citer d'autres espèces.

La détermination spécifique des Leishmanies est des plus difficile. Ces parasites présentent des caractères morphologiques identiques quelle que soit l'espèce étudiée. Leur classification reste imparfaite et repose surtout sur leur rôle pathogène; l'expérimentation sur l'animal, quand elle provoque l'infection, montre la grande parenté des diverses espèces.

Il existe une leishmaniose canine qui vient, au point de vue géographique, coïncider avec une parasitose humaine : le kala-azar méditerranéen. Le parasite rencontré chez le chien

est pour ainsi dire identique à la *Leishmania infantum*, agent de l'affection ci-dessus citée. La réceptivité du chien à l'inoculation expérimentale a conduit Charles Nicolle à envisager cet animal comme le réservoir de virus au contact duquel l'enfant pouvait s'infester.

Laveran, en 1915, écrit : « La leishmaniose naturelle du chien, qui a été observée dans toutes les régions où le kala-azar méditerranéen est endémique, présente la plus grande ressemblance au point de vue de la symptomatologie, de l'évolution et de l'anatomie pathologiques, avec la leishmaniose que l'on provoque facilement chez le chien en lui inoculant la *Leishmania infantum.* »

Notre fidèle commensal devenait ainsi le réservoir de virus de cette splénomégalie infantile méditerranéenne. De nombreuses statistiques publiées à l'heure actuelle peuvent, d'ailleurs, facilement nous convaincre que dans le bassin méditerranéen la *leishmania infantum* est un parasite habituel du chien qui vit accidentellement chez l'enfant; nous connaissons des cas de contagion de l'animal à l'homme, cependant, il s'agit le plus souvent d'enfants qui ont paru s'infecter au contact de chiens malades. » (Cf. Nicolle, Basile, Ed. et Et. Sergent, etc.)

Doiton-on, cependant, admettre une localisation géographique spécifique de cette parasitose? Le chien suit les migrations de ses maîtres et, par conséquent, devrait disséminer l'affection. La leishmaniose infantile semble rare en dehors du bassin méditerranéen; un cas des plus intéressants fut signalé en France en 1931 par Pehu et Bertoye. Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui n'a jamais quitté les Vosges; il présentait cette parasitose. Toutes les causes d'infestation ne peuvent se résumer que dans la fréquentation d'un chien appartenant à un cirque forain. — Césari et Rozier rencontrent la leishmaniose canine dans la région de Grasse, Pringault à Marseille. Cette protozoose du chien est donc vraiment en progression dans notre pays. Nattan-Larrier a étudié cette question, il vint même à Bordeaux à ce sujet. Il constata que les régions où

sévit l'infestation sont plus nombreuses et plus étendues qu'on ne l'avait d'abord supposé.

Bordeaux est assez rapproché des régions spécifiques, nous nous sommes demandé si la leishmaniose canine pouvait exister en cette ville. Des recherches antérieures aux nôtres, faites par M. Le Chuiton se sont montré négatives, quelques mois avant que nous-même nous travaillâmes dans ce sens; elles portèrent sur la recherche du parasite dans la moelle osseuse prise au fémur, et dans la rate. Le nombre d'animaux examinés se chiffre à vingt chiens. Notre enquête auprès de M. Mandrès, vétérinaire départemental de la Gironde, MM. Viallefont, Bougues, vétérinaires de la ville de Bordeaux, ne nous a fourni aucun résultat; ils n'ont jamais constaté de syndrome clinique ou de lésions qui eussent pu faire supposer la présence de tels parasites.

Nos recherches personnelles ont porté sur vingt et un chiens, nous n'avons pu obtenir en sept mois que ce petit nombre trop limité. Il est, d'ailleurs, très difficile d'obtenir de tels animaux à Bordeaux. Une statistique de recherches de leishmaniose doit naturellement porter sur un lot plus important, nous n'avons eu ni le temps ni les moyens d'en obtenir plus. La plupart de ces animaux proviennent de la ville (seize sur vingt et un), les cinq autres ont pour origine la région bordelaise. La majorité de ces animaux (14 sur 21) étaient de petite taille, type fox-terrier ou bâtards; sur les sept derniers nous notons la présence de deux chiens du type berger. Nous avons opéré sur ces chiens morts ou abattus : la rate, la moelle osseuse prise au tibia après trépanation, certains ganglions, pour chaque animal, ont été examinés au point de vue parasitaire; tous nos examens furent négatifs. Nous ne pouvons, cependant, pas tirer de conclusions du fait que nous n'avons pu opérer que sur un nombre trop restreint de chiens.

Un certain fait avait frappé de nombreux auteurs, il s'agit de l'inconstance du rapport de fréquence entre la Leishmaniose canine et la splénomégalie infantile. Dans certains pays où 80 % des chiens sont infestés, un ou deux enfants pour mille

présentent l'affection. L'enfant est peut-être moins réceptif que le chien, ou il se peut que son genre de vie le mette à l'abri des ectoparasites qui transmettent la maladie; ce qui est certain c'est qu'en pays parasités la destruction surtout des chiens errants amène une diminution notable des cas infantiles, et que par conséquent il semble bien que la maladie ne peut se perpétuer que grâce à ces animaux. Il fut également constaté qu'il était rare d'observer des chiens infestés dans les maisons et même dans certaines régions où se trouvent des malades atteints de kala-azar. Nous rappellerons à ce sujet que les leishmanies peuvent vivre en grand nombre dans les organes des chiens sans trahir leur présence par le plus petit symptôme appréciable. Il nous faut également tenir compte de certains facteurs, qui peuvent nous aider à élucider ces obscurités. La longueur de la période d'incubation de la maladie canine, la guérison spontanée de certains cas légers de leishmaniose naturelle chez l'animal, ou sa mort dans les cas graves avec abandon ou enfouissement du cadavre, contribuent quelquefois à dérouter les recherches. Nous pouvons constater aussi que ces leishmanies que nous rencontrons, au cours des examens, dans la rate, le foie, les ganglions, et surtout la moelle osseuse, peuvent manquer dans l'un ou l'autre de ces tissus. Il serait donc nécessaire d'employer des méthodes d'étude systématisées, sans y oublier l'appui que nous apportent parfois les méthodes nouvelles de recherches d'ordre sérologique.

Previtera nous donne son appui, il conclut que chez l'enfant la réceptivité pour la leishmaniose est assez uniforme, tandis que chez le chien les races ne sont pas toutes également réceptives; de plus cet animal, suivant les régions, a ses habitudes; les agents vecteurs (insectes ou acariens hématophages) ont également les leurs. Toutes ces considérations ont donc leur importance.

A côté de ce kala-azar méditerranéen, il existe une autre leishmaniose à siège géographique défini et que l'on désigne sous le nom de kala-azar indien. Il semble ne toucher que

l'adulte; l'agent causal de cette affection est la *Leishmania Donovani*. Il était donc permis de penser que le chien pouvait là également être le réservoir de virus. Dans le domaine géographique de cette leishmaniose, l'infection naturelle de la race canine ne se rencontre pas; on ne pouvait donc pas accuser cet animal et il fallut maintenir les deux espèces *Donovani* et *infantum*. Un certain nombre de chercheurs tentèrent d'éclaircir cette inconnue; le chien fut inoculé avec la *Leish. Donovani*. A. Laveran nous apporta dès lors ses résultats. « On produit, dit-il, avec la *Leish. Donovani* comme avec la *Leish. infantum*, des infections généralisées chez le chien mais cet animal se montre moins sensible au kala-azar indien qu'au kala-azar méditerranéen. A la suite de ses travaux, sans toutefois porter des conclusions fermes, il fit des résultats positifs de l'inoculation un argument de grande valeur en faveur de l'identité des *Leish. infantum* et *Donovani*.

A. Laveran, en 1915, alors qu'il se prononçait en faveur de l'unité leishmanienne, reconnaissait qu'il existait cependant certaines obscurités. La splénomégalie infantile présentait une affinité particulière pour l'enfant et le chien; le kala-azar indien ne frappant que l'adulte. Aujourd'hui il est montré que les barrières qui séparent ces deux affections sont beaucoup moins strictes. Nino d'Agostino rapporte vingt observations recueillies sur deux années (1928 à 1930) de sujets adultes atteints de kala-azar contracté en Italie; des cas identiques furent constatés au Maroc, en Tunisie, en Espagne. Il est fort probable que si l'on faisait des examens méthodiques, chaque fois, d'ordre hématologique, sérologique, parasitaire, nous rencontrerions bien plus fréquemment le kala-azar méditerranéen chez l'adulte.

Il existe encore une autre obscurité. Les kala-azar indien et méditerranéen sont inoculables au chien et pourtant la recherche de l'infestation naturelle de cet animal dans l'Inde est demeurée infructueuse. Il semble qu'il existe des races locales de Leishmanies; ne sont-elles pas peut-être déterminées par le chimisme viscéral et la biologie des divers hôtes vec-

teurs? Ces derniers, spécifiquement différents suivant les pays, quand ils étaient ubiquistes ont pu infester simultanément l'homme et le chien et créer une race facilement inoculable du premier au second, et dans le cas contraire, par leur étroite spécificité parasitaire ou par leur parasitisme sur des hôtes réfractaires, constituer une race propre à l'homme et difficilement inoculable aux animaux de laboratoires (Brumpt).

D'autres espèces de Leishmanies, surtout *Leish. tropica* (Wright, 1903) et *brasiliensis* (Vianna, 1911) sont dermotropes.

Laveran se demandait, en parlant de la *Leish. tropica*, si ce parasite n'était pas une variété des *Leish. Donovani* ou *infantum*; peut-être y aurait-il aussi une question d'adaptation à des conditions particulières de vie et de transmission. Il réclamait que l'on recherchât si les animaux qui avaient acquis une immunité solide pour la *Leish. tropica* pouvaient être infectés par les *Leish. Donovani* et *infantum*.

Le chien présente des lésions cutanées de leishmanioses surtout dans les régions où le bouton d'Orient est endémique; ses ulcères sont très voisins de ceux de l'homme, et on y trouve des corps de Leishmann (Gachet) de l'espèce *tropica* ou très voisine de cette dernière. La *Leish. brasiliensis* s'observe spontanément chez cet animal domestique dans les forêts où ce parasite existe. Nous rappelons que les inoculations du chien par les *Leish. tropica* et *brasiliensis* se sont montrées positives. S. Adler et O. Theodor, en 1930, après inoculation positive et recherches conclurent que la *Leish. tropica* est un parasite normal du chien.

Nous savons que la leishmaniose canine viscérale n'existe pas dans l'Inde. Certains auteurs, en 1924, Khan Battadur, C. R. Avari, F. P. Mackie ont rencontré des lésions cutanées de leishmaniose à Bombay et dans la région du Pendjab. Il semble donc que là également le chien peut être parasité, et du fait que de tels animaux porteurs de lésions cutanées, peuvent présenter des localisations viscérales, nous pouvons nous demander si des recherches plus poussées ne nous donneraient pas des résultats encore plus intéressants.

Dernièrement, un travail de Giraud s'est efforcé de trouver une solution à ce difficile problème que sont les leishmanioses. Le laboratoire, seul, dit-il, ne permet pas de séparer les trois formes connues : kala-azar indien, splénomégalie infantile et leishmaniose canine. Il vient confirmer cette opinion déjà ancienne, l'unité du virus, en se basant sur un ensemble d'observations cliniques, de recherches épidémiologiques et d'expérimentations. Les trois grandes modalités cliniques ne constitueraient que des formes évolutives conditionnées par le mode d'inoculation du parasite et le terrain spécial sur lequel il se développe.

Nous nous sommes peut-être trop peu étendu sur un sujet aussi vaste. Ce qui nous intéressait surtout c'était la place du chien dans ces parasitoses.

Nous pouvons conclure que le chien est le réservoir de virus de la splénomégalie infantile; il y a similitude des affections canines et humaines. Il existe , en effet, un parallélisme épidémiologique et topographique des deux affections sur le littoral méditerranéen; de plus le jeune chien est également sensible aux virus canin et humain. Il y a similitude des lésions histologiques et des réactions biologiques. Nous pouvons encore rappeler que le jeune chien présente des formes cliniques septicémiques, tandis que l'animal adulte nous montre des états chroniques et torpides avec lésions cutanées.

Dans le kala-azar indien, il s'agirait d'un germe identique, mais le chien n'en est pas le réservoir. L'homme doit sans doute jouer ce rôle. La distinction que l'on peut faire avec la splénomégalie infantile méditerranéenne, réside surtout sur l'agent de transmission; à ce sujet chaque auteur défend son insecte, son acarien, solution naturellement encore trop peu précise. Nous ne devons pas, non plus, incriminer le chien dans les leishmanioses cutanées. Il s'agit chez cet animal d'une parasitose accidentelle. L'homme ou un autre animal doivent jouer le rôle de source initiale.

Trypanosomes.

La plupart des trypanosomiases sont inoculables au chien. Cet animal peut contracter naturellement sept des formes qui sévissent sur les animaux domestiques. Nous rappelons que le *T. Brucei* est l'agent causal d'une trypanosomiase animale connue sous le nom de *nagana*. Ce parasite est considéré par certains auteurs comme identique au *Trypanosoma gambiense*. Le *T. Brucei* serait différencié par son adaptation au bétail. Ce trypanosome parasite le chien (surtout de chasse) qui, importé dans les régions infestées, se souille presque exclusivement en mangeant des animaux qui viennent de succomber à cette infestation et dont le sang fourmille de germes; quant au *T. gambiense*, le chien ne semble pas y être très sensible. L'erreur est souvent facile avec le *T. Brucei*. Gray et Tulloch ont vu chez des chiens indigènes de l'Ouganda un flagellé ayant une très grande ressemblance avec le *T. gambiense*.

Le second agent de la Trypanosomiase humaine, *T. Rhodesiense*, est rencontré plus fréquemment, surtout chez la gent canine indigène. Cet animal domestique peut, d'ailleurs, être infesté expérimentalement et, fait intéressant dans les cas de parasitose intense, le parasite sort des vaisseaux et circule à travers le tissu conjonctif, ce qui permet de comprendre son passage dans le lait des chiennes infestées. Certains auteurs font de plus du chien (entre autres Neveu Lemaire), le réservoir de virus du *T. Rhodesiense*.

La maladie de Chagas qui sévit sur l'homme est causée par le *Trypanosum Cruzi*. E. Mazza a constaté l'infestation spontanée du chien par ce parasite, et ce fait a été confirmé par d'autres auteurs. De nombreux travaux ont montré que le jeune animal de préférence était sensible expérimentalement à ce virus qui, parfois, présente un neurotropisme des plus net pour le chiot et lui cause même des paralysies. Nous citons les études intéressantes d'E. S. Campos, qui, en 1925, nous montra qu'à la suite de passages nombreux sur culture et

cobaye, une certaine race paralysante de *T. Cruzi* conserva ses caractères pathogènes pour le chien. Le *Rhipicephalus sanguineus*, ixodiné parasite familier de la race canine, paraît également apte à héberger ce flagellé. Après de tels arguments, il nous faut considérer le chien comme réservoir possible de ce virus, et d'autant plus que sa tique d'élection peut servir d'hôte vecteur.

Bartonelle.

Les hémosporidies sont des protozoaires dépourvus d'organes locomoteurs et a affinité sanguine. Ces microorganismes parasitent fortement le chien sans que ce dernier puisse toutefois les transmettre à l'homme. Il existe cependant certains parasites dont la position systématique n'a pu être déterminée d'une façon précise; ils sont très voisins des hémosporidies; nous voulons parler des *Toxoplasma* et surtout des *Bartonella.*

Nous n'insisterons pas sur le genre *Toxoplasma.* Nous ne connaissons, en effet, qu'une espèce : *Toxoplasma pyrogenes* (Castellani, 1913) rencontrée chez l'homme et le chien. Wenyon, d'ailleurs, croit qu'il s'agit plutôt de levures ou de microbes qui auraient souillé les frottis des auteurs qui l'ont rencontrée (Castellani et Fedorowitch).

Les bartonnelles sont des parasites endoglobulaires, polymorphes qui intéressent de plus en plus le médecin. La *bartonella bacilliformis* (Strong et Coll, 1915) est accusée en tant qu'agent causal de la verruga et de la fièvre de Oroya. Il s'agit d'un parasite spontané des rats, mais qui apparaît surtout après l'extirpation de leur rate dans les laboratoires. Des travaux récents de W. Kikuth en 1919, montrent qu'il y a également apparition de bartonnelles chez le chien splenectomisé. André Lwoff et Marcel Vaucel en 1931 sont des plus affirmatifs à ce sujet. Il existe une *bartonella canis* qui produit chez notre fidèle commensal une anémie analogue à celle que l'on rencontre chez le rat (apparition dans le sang de normoblastes, le taux de l'hémoglobine tombe à 20 %). Tous

ces auteurs sont d'accord pour rapprocher morphologiquement cette bartonelle de la *b. bacilliformis*. L'infection naturelle du chien, cependant, serait des plus rares et reste encore du domaine de la discussion. Retenons tout de même ces faits.

B. Spirochètes.

Il nous a paru bon, puisque nous allons parler des spirilles et des spirochètes, tout d'abord, de s'entendre sur leur définition. On les prend, même encore aujourd'hui, trop facilement, l'un pour l'autre. Depuis Ehrenberg, ces organismes dits spiralés, ont été partagés en deux genres : *Spirillum* (1830) et *Spirochela* (1833), ils sont constitués par un filament qui décrit une courbe dans l'espace : l'hélice ; ce ne sont donc pas des éléments spiralés mais helicoïdaux.

Les spirilles ont des spires rigides et portent à l'une ou à leurs deux extrémités des cils. Les spirochètes ont des spires souples et sont dépourvus d'organes locomoteurs (le filament se termine en pointe à ses deux bouts). On lui a d'ailleurs décrit, parfois, des fouets et des flagelles, mais en réalité ces éléments n'existent pas. Les spirilles ont toujours été considéré comme des bactéries, donc du règne végétal ; quant aux spirochètes il existe deux opinions, pour les uns, les plus nombreux, il s'agirait de protozoaires, pour les autres, de bactéries. Le pouvoir pathogène de ces spirochètes les rapproche beaucoup des protozoaires, c'est pourquoi nous avons tendance à les placer dans le règne animal. Nous ne sommes pas autorisés à les considérer comme des flagellés et nous en ferons avec la plupart des auteurs un groupe à part parmi les protozoaires. On a voulu scinder ce groupe des spirochètes en genres différents (*Leptospira*..., etc.), cependant il ne semble pas qu'il soit possible de pouvoir distinguer ces formes en raison de la simplicité de leur structure et, avec la majorité des auteurs, nous ne retiendrons que le genre *spirochela*.

Spirilles et spirochètes se rencontrent dans l'organisme des

chiens même sains, il est donc des plus difficiles de séparer chez cet animal l'agent pathogène du banal saprophyte. Dans les travaux de beaucoup d'auteurs (surtout les anciens), sous la dénomination de « spirille », couramment employée, il n'est guère commode de savoir s'il s'agit ou pas de spirochètes et nous avons dû conserver dans ces occasions le terme employé par l'auteur.

L'existence de « spirilles » est connue depuis de nombreuses années chez notre animal familier. Ce sont eux qui ont, probablement été vu par Gruby et Delafond (1843) sous l'aspect d'un infusoire filiforme (long de 10 μ.) à mouvement lent. Bizzozero (1892), H. Salomon (1896) ont signalé la présence presque constante de cet organisme chez la gent canine. A. Regaud les retrouve en 1909; ce sont sans doute ces spirilles que Lucet rencontra dans l'exsudat sanguinolent d'un chien mort de gastro-entérite hémorragique. En 1911 une espèce est créée : *Spirella Regaudi* (Ball et Roquet, 1911). Ces parasites existent non seulement dans l'estomac, mais dans les divers segments de l'intestin de chiens sains et malades. Au cours d'une enzootie de gastro-entérite hémorragique dans une meute de chiens de chasse, en 1913. Fairise et Thiry trouvèrent dans la cavité buccale de ces animaux un spirille qu'ils ont assimilé au spirocheta Vincenti.

Il nous semble donc que le chien est fortement parasité par ces microrganismes, il nous serait possible, d'ailleurs, d'enrichir encore ce résumé historique. L'espèce *Spirella Regaudi* existe toujours en tant que spirille. On a rencontré dans l'estomac de l'homme des germes, dont certains, peut-être, lui sont identiques.

Spirochétose ictéro-hémorragique.

Si nous avons entrepris cette question sur les spirilles et spirochètes, c'était surtout pour essayer de placer le chien dans une accusation à l'ordre du jour portée contre lui : la spirochétose ictéro-hémorragique.

Nous savons que cette entité clinique est causée par le *Spirocheta ictero-hemorragiae* d'Ido et d'Inada.

Le rat en est le réservoir de virus; cependant il existe au cours des manifestations de la maladie de Weil, des cas dans lesquels il est très difficile de penser à une relation entre la contamination et l'urine du rongeur. Des travaux, très récents laissent craindre qu'avec le rat, le chien ne soit une source possible de l'infestation humaine.

Au cours de ces quelques dernières années, plusieurs auteurs ont voulu placer dans le groupe des spirochétoses, certaines affections canines.

Il existe en pathologie vétérinaire, chez notre animal familier, une affection connue sous le nom de maladie de Stuttgart, qui correspond pour certains auteurs à la fièvre typhoïde du chien (il s'agit d'une mauvaise dénomination, car la gent canine, comme la plupart des animaux, est pour ainsi dire réfractaire au bacille d'Eberth); pour d'autres, il s'agit de cette gastro-entérite hémorragique si fréquemment citée en pathologie canine. Nous ne sommes guère renseignés sur la nature de cette affection : de nombreuses opinions ont été données : pasteurolloses, salmonelloses, intoxication et même il fut prlé de virus filtrant. En 1923, pour la première fois, Lukes et ses collaborateurs la décrivent comme une spirochétose. Ils rencontrèrent le parasite dans les tissus de chiens morts de cette maladie et lui donnèrent le nom de *Spirocheta melanogenes* canis. Lukes d'ailleurs retrouva des spirochètes en 1926, qu'il estima semblables au *Spirocheta icterogenes*; cet auteur considéra que ce protozoaire, s'il n'était pas la cause efficiente de la gastro-entérite hémorragique, était tout de même en rapport étroit avec cette affection.

En 1928, cependant, Sablayrolles s'efforce d'éclaircir le problème. Cette gastro-entérite hémorragique, soutient-il, est une intoxication mais il existe à ses côtés une dysenterie spirillaire du chien dont les agents sont les spirilles, que l'on trouve si souvent dans le tube digestif des chiens sains

(50 % des cas), qui prolifèrent et deviennent pathogènes dans certaines circonstances.

Le chien porteur de spirochétes et de spirilles ne semblait pas encore suspect d'être porteur de *Spirocheta ictero-hemorragiae*. C. C. Okell, T. Dalling et L. P. Pugh, pourtant en 1925 au cours d'études faites sur la jaunisse enzootique, de cet animal domestique, ou « *Leptospiral jaundlice* », firent du spirochète d'Ido et d'Inada l'agent causal de cette affection; ils apportèrent des preuves cliniques et expérimentales probantes et, de plus, du fait de la présence fréquente de ce spirochète chez le rat de Grande-Bretagne, ils allèrent jusqu'à établir une relation entre l'infection du rongeur et la jaunisse du chien. Ces faits, trouvèrent la même année l'appui des travaux de Lesbouyries et de Verret.

Nous pouvons rattacher encore à ces faits, que des recherches faites en Angleterre sur des chiens présentant des ictères infectieux montrèrent qu'il s'agissait parfois de spirochétoses.

Klarenbeck, en 1927, nota la présence de spirochètes (du type *leptospira*) dans les reins de chiens atteints d'ictères ou de maladie de Stuttgart. Néanmoins il ne fit pas de cette dernière affection une spirichétose certaine.

Après connaissance de tels faits, avec L. Panisset et J. Verge on pouvait se demander quels liens unissent les spirochétoses du chien et du rat. Si nous enchaînons toutes ces nouvelles acquisitions, ne serait-il pas possible de supposer certaine relation entre la gastro-entérite hémorragique du chien et certains ictères rencontrés chez cet animal? S'agit-il d'affections à virus unique? Elles coïncident toutes avec les symptômes les plus marquants de la spirochétose ictéro hémorragique. On pourrait donc créer peut-être un rapport, naturellement hypothétique, entre la spirochétose d'Ido et d'Inada et ces affections canines. Le diagnostic parasitaire n'est pas toujours facile à réaliser, et dans l'organisme du chien au cours de ces maladies, le spirochète est souvent absent; ne pourrait-on pas expliquer ces cas à résultat négatif par

l'existence de ce stade filtrable du parasite au cours de son évolution?

Nous possédons aujourd'hui des renseignements qui semblent précis. On peut observer chez les chiens au-dessous de deux ans une maladie qui se présente comme une paracholie toxique. L'affection évolue en une huitaine de jours; elle se traduit par de l'ictère avec abattement, des hémorragies de la peau, des vomissements et présence de sang dans les excrêments. Les reins de ces chiens présentent des spirochètes qui inoculés au cobaye, peuvent se retrouver dans le foie de cet animal d'expérience. Klarenbeck, en 1928, constata que le sang d'un de ces chiens agglutinait à 1 / 50.000 une souche de spirochètes provenant d'un homme atteint de maladie de Weil. G. Korthof est encore plus affirmatif : les conclusions de ses recherches font de la plupart des chiens des infestés par le *Spirocheta ictero-hemorragiae.* L'examen de leur sérum est positif pour ce qui est des agglutinines et des lysines. Cet auteur soutient cependant que ces infestations canines, contrairement à ce qui est pour le rat, n'ont que peu d'importance pour l'homme en raison de ce fait que les chiens infestés n'éliminent que rarement les spirochètes par leur urine. Les travaux de Klarenbeck et de Mlle Voet, en 1933 ne sont pas d'accord sur ce dernier point; ils défendent l'existence chez le chien d'une spirochéturie et l'accusent formellement comme porteur de *Spirocheta ictero-hemorragiae.* La maladie de Weil existe chez le chien; elle se traduit chez cet animal cliniquement par un ictère mais parfois aussi par une néphrite; de plus la gent canine demeure très longtemps porteur de virus. Dans tous les cas qu'ils ont observés, les spirochètes concordaient (quant à l'apparition de lysines, et au pouvoir expérimental sur cobaye) avec les souches obtenues de cas humains. Klarenbeck soutient que la maladie de Weil est très fréquente, chez l'homme et chez le chien en Hollande, et que de plus les spirochètes isolés chez l'un comme chez l'autre, et ceux trouvés chez le rat dans ce pays, appartiennent à une même souche; cependant il

n'a jamais encore constaté chez l'homme de cas de maladie de Weil, qui serait d'origine canine.

Ces faits semblent donc d'une très haute importance; devons-nous placer le chien sur un rang égal à celui du rat dans la transmission de la spirochétose ictéro-hémorragique humaine? Il paraît que le chien est touché par le spirochète d'Ido et d'Inada, et nous demandons une attention plus grande de cet animal familier. Laissons ces faits subir l'épreuve du temps. Nous rappelons que cependant le chien est inoculable expérimentalement au *Spirocheta ictero-hemorragiae*. Ces travaux, qui nous semblent des plus importants, doivent nous permettre de soulever à nouveau le problème des spirochétoses. Il existe en effet un ensemble de maladies à symptomatologie voisine formant un groupe particulier, dont les spirochètes seraient les agents infectieux. Nous savons que l'identification de ces microorganismes est une tâche très pénible et souvent sans résultat; il existe d'ailleurs un certain nombre d'entre eux qui présentent une très grande ressemblance avec le spirochète d'Ido et d'Inada. L'erreur est donc des plus facile; le présence d'un tel germe chez le chien peut donc nous faire craindre l'existence de toute une série de spirochètes identiques à ceux que l'on rencontre chez l'homme *Spirocheta hebdomalis*, *Spirocheta icteroides*, etc... très voisins du *Spirocheta ictero-hemorragiae*.

Le *Spirocheta icteroïdes*, défendu autrefois par Noguchi dans la fièvre jaune, bien que maintenu par certains auteurs dans l'étiologie de quelques ictères infectieux, a perdu du terrain. A la période de sa grande renommée, ce spirochète, paraît-il, avait été inoculé au chien; cet animal présenta des symptômes qui rappelèrent ceux de la fièvre jaune humaine. Dans le tableau clinique, on avait même constaté quelque chose d'analogue au vomito negro. Les auteurs inoculèrent naturellement le véritable virus de la fièvre jaune à cet animal et accordèrent au spirochète les résultats obtenus. Aujourd'hui nous concluons que le chien peut être inoculé positivement et nous montre une symptoma-

tologie très voisine de celle de la fièvre jaune humaine. L'agent causal serait sans doute un virus filtrant. Il nous est possible de faire maintes suppositions pour d'autres spirochètes, nous ne pouvons pas reprendre tous ces virus. Le *spirocheta icteroides* nous a servi d'exemple.

Spirochètes divers.

Nous n'avons pas épuisé tout le domaine spirochetien du chien et nous craignons qu'après l'énumération qui va suivre nous en ayons oublié plusieurs.

Le *Spirochela pallida* virus de la syphilis est inoculable à notre animal familier. Le *Spirocheta morsus muris* (que l'on pourrait utiliser dans certaines classifications comme intermédiaire entre spirille et spirochète), agent du sodoku se rencontre dans la gent canine, mais de préférence, paraît-il, chez le chien ratier; sa morsure, comme celle du rat pourra ainsi être le point de départ d'une infestation humaine.

Citons à cet égard une observation de M. le médecin général Cazamian et tout récemment (1934), deux nouveaux cas relatés par Ripley et Van Sant, survenus chez deux étudiants blessés au cours d'expérimentation sur le chien.

Nous devons encore citer l'*association fuso spirochétienne* : Diverses observations nous apportent leur appui; et il y a même d'après Carpano production chez l'animal de stomatite ulcéreuse, d'infection ulcéreuse externe de la région du périnée et du prépuce, analogue à l'ulcère tropical de l'homme.

Voici à titre documentaire certaines autres espèces de spirochètes rencontrés chez le chien : *S. microgyratum* rencontré dans des cancers ulcérés de l'homme et de la gent canine. Certains auteurs l'identifient au *S. dentium*.

Des travaux assez récents auraient encore identifié certaines espèces de spirochètes, par ex. : *S. canina* (Bosselut 1926); *S. tabacalensis* (Mazza, 1926), etc... Leur rôle pathogène est encore mal connu.

C. Protozaires parasites de l'appareil digestif

Amibe

L'*Entamaeba dysenteriae*, agent de la dysenterie amibienne, même encore avant la dernière guerre, était un parasite que l'on plaçait dans le cadre colonial. Les opérations militaires ont fait appel aux contingents indigènes qui amenèrent ainsi en Europe ce protozoaire. Nous pouvons constater des cas d'infestation humaine contractés en France. Le chien peut également être parasité par cette amibe; la contagion en Europe a pu donc atteindre l'animal domestique au même titre que son maître.

Loesch démontra le rôle pathogène de l'*Ent. dysenteriae* et réussit à infester le chien. L'animal jeune donne de meilleurs résultats expérimentaux. L'inoculation réussit en général assez facilement; de nombreux exemples positifs nous ont été fournis par Hlava, Kruse, Pasquale, Harris, Dale, Dobbell, etc...

La maladie spontanée s'observe chez le chien, animal si facilement coprophage; divers auteurs l'ont rencontrée. Kartulis en 1891, chez un chien irlandais, nota un ensemble clinique, anatomo-pathologique et parasitaire présentant les plus grandes ressemblances avec celui que l'on rencontre dans la dysenterie amibienne humaine. Voici quelques observations plus récentes (nous ne citons que les noms des auteurs), Gauducheau, Darling (1915), Ware (1916), Bauche, F. Motais (1920) Faust, etc... Nous rappelons que chez le chien les lésions restent localisées au gros intestin, et que les complications amibiennes, en particulier l'abcès du foie, ne furent jamais signalées. Nous mentionnons pour appuyer ces faits épars quelques réflexions de Gauducheau sur la dysenterie amibienne canine constatée au Tonkin. Il se montre, tout d'abord, partisan de l'*Ent. dysenteriae* en tant que parasite commun à l'homme et au chien en cette région. Il soutient que ce protozoaire a en tous cas de fréqientes occasions de passer de l'un à l'autre. L'amibiase est une maladie assez fréquente de l'Annamite; et le chien, dans les villages, va

même jusqu'à manger les matières fécales de l'homme avant que celles-ci aient touché le sol ! La contamination canine ne se résume pas par l'instinct coprophagique de l'animal; elle peut se faire très facilement aussi par les aliments ou les boissons souillés !

Il est donc facile de comprendre le rôle du chien; à son tour il va disséminer ces protozoaires par ses matières, et même si l'animal ne fait pas de dysenterie, ses selles rejetteront quelques amibes et surtout des kystes.

Nous ne pouvons pas considérer l'amibiase canine comme une parasitose fréquente. Devons-nous cependant considérer le chien comme un réservoir de virus? Nous savons que dans l'étiologie humaine, la question des porteurs sains (tout de même assez nombreux) nous a amené à entrevoir, à côté du parasite, la nécessité de conditions générales et individuelles. Le carnivore se trouve peut-être dans le même cas, ce qui nous expliquerait la rareté de la maladie spontanée chez lui. Nous ignorons ces conditions ainsi que la fréquence de leurs porteurs sains.

Le médecin, dans la pratique, considère l'homme comme le seul réservoir de virus. Il délaisse le chien; nous lui demanderons de conseiller l'éloignement de cet animal des habitations où il rencontrera l'amibiase.

Il existe une autre amibe que nous savons distinguer de l'*Ent. dysenteriae* : *Entamaeba coli* ou amibe non pathogène du côlon, Tsh. Simic en 1933 au cours d'études expérimentales faites sur des chiens avec le *Trichomonas intestinalis*, rencontra un cas d'infestation canine spontanée par l'*Ent. coli*. Plus tard, au cours de recherches faites sur l'*Entamaeba dispar* (Brumpt 1925), ce même auteur obtint une infestation mixte à *Ent. coli* et à *Ent. dispar* chez un chien inoculé avec des selles humaines contenant ces deux amibes. L'ingestion permet l'infestation de l'animal qui demeure parasité sept jours au maximum, mais le passage sur le chien ne modifie en rien l'*Ent. coli* et ne la rend pas pathogène.

Nous parlerons d'une dernière amibe : *Entamaeba gingivalis* elle peut être confondue avec l'*Ent. coli* et même avec

la forme histolytica de l'*Ent. dysenteriae* car elle peut contenir des hématies. Elle semble fréquente chez les gens atteints de gingivite et de pyorrhée dentaire ; cependant elle s'observe chez des individus sains et son pouvoir pathogène est fort discuté. Corwin Hunshaw inocula avec succès cette amibe au chien, d'après ses travaux, une inflammation préalable de la gencive paraît nécessaire pour l'infestation. Il nous montre de plus la persistance de ce protozoaire chez un vieux chien et chez lequel une pyorrhée dentaire s'était développée. Cet animal, comme l'homme, n'est qu'un porteur accidentel.

Flagellés

Très peu de flagellés sont des parasites communs à l'homme et au chien.

La *Lamblia intestinalis*, parasite humain, a son pouvoir pathogène fort discuté. On a tendance à lui accorder une entérite spéciale. La lambliose, protéiforme, peut revêtir toute une gamme de gravité, depuis les formes les plus bénignes jusqu'aux troubles les plus graves qui peuvent même en imposer pour une dysenterie. On a rencontré ce parasite en nombre important chez des sujets atteints de diarrhée ou de dysenterie des pays chauds, mais nous devons supposer plutôt que ce protozoaire possède un certain pouvoir pathogène dans des cas spéciaux de prédisposition. Le chien est un porteur de *Lamblias*. Grassi en 1888, admettait que ces flagellés produisaient chez cet animal domestique une diarrhée rebelle. Sartirana (1908) nous présenta un cas qui semble typique, chez un chien sacrifié à la suite d'une vive entérite accompagnée de vomissements et de crises épileptiformes ; cet animal avait des lésions anatomo-pathologiques certaines, et des milliers de lamblias dans son intestin : Nous pouvons admettre que chez l'homme un sujet sur dix présente des troubles en cas d'infestation ; il est possible qu'il en soit de même pour le chien.

Nous pouvons distinguer certaines espèces de *lamblias* ; les mammifères possèdent les variétés *intestinalis*, *microti*, *duodenalis*, *muris*, etc... qui sont les plus fréquemment ren-

contrées. On a tendance à admettre une variété *canis* et R. W. Hegner en 1922 voulut donner définitivement ce qualificatif à la *lamblia* rencontrée chez le chien. Celle-ci possède une extrémité antérieure plus large que dans le type *hominis*; la largeur prise au centre des champs latéraux est moindre et les corps parabasaux intermédiaires sont plus petits chez la *Lamblia* du chien. Il existe une très grande ressemblance entre les kystes des deux variétés, mais celui de la gent canine serait plus grand. La lamblia en s'adaptant à des tubes digestifs différents doit peut être présenter des variations structurales qui seraient interprétées comme spécifiques, alors qu'il ne s'agit sans doute que de caractères adaptifs.

Nous ne possédons aucun renseignement sur la fréquence des lamblias chez nos carnivores domestiques.

Les deux variétés *hominis* et *canis* sont très voisines, même presque identiques, cependant la question du pouvoir pathogène de la *lamblia* du chien pour l'homme est encore en suspens. L'homme doit, nous le pensons, craindre tout de même la *lamblia canis*.

Nous retiendrons la présence d'un autre flagellé chez le chien : le *Trichomonas canis*. Brumpt considère comme identiques ce protozoaire et le *Trichomonas felis* du chat, mais le différencie de celui de l'homme; ce n'est pas l'avis de tous les auteurs. Certains expérimentateurs soutiennent que l'homme s'infeste très facilement avec le *Trichomonas canis*, de même que le chien avec celui de ses maîtres et qu'il est permis d'admettre qu'il s'agit d'un même protozoaire. Ce *Triehomonas canis* n'aurait d'ailleurs pas de pouvoir pathogène très bien défini, il produirait chez l'homme des troubles variés; le seul fait qui semble acquis est l'entretien de l'inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale sous l'action de sa pullulation. Nous citerons pour exemple le fait suivant : Tsh. Sinic constata en 1932 à Skoplje plus de 70 % des personnes infestées par ce *Trichomonas*; la proportion chez le chien dépassait 30 % (du moins quant au jeune animal). Plus ce carnivore est jeune et plus l'infestation est intense et longue; à l'âge de trois mois il supporte cette parasitose.

Il semble que les chiens adultes ne s'infestent plus sans que nous osions par ce fait parler d'immunité.

Coccidioses

Les coccidies sont des sporozoaires. Nous connaissons bien leur évolution générale; il nous est très difficile d'en isoler les espèces.

Des travaux très intéressants, ont été accomplis par C. M. Wenyon qui s'est occupé fortement des coccidioses, il a surtout étudié le groupe *Isospora.*

Nous constatons chez le chien la présence de trois espèces d'*isospora* : *Isospora felis* (Wenyon 1923); *Isospora rivolta* (Grassi 1879); *Isospora bigemina* (Stiles 1891).

On aurait rencontré depuis la dernière guerre chez l'homme une nouvelle espèce : l'*Isospora belli.* Wenyon ne pense pas qu'il s'agisse de l'*Isospora hominis*; elle ressemblerait plutôt à l'*Isospora bigemina* du chien .

La coccidiose canine a surtout pour agent l'*I. bigemina*; nous la rencontrons à l'intérieur des villosités intestinales dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Elle parasite de préférence le jeune chien, et c'est peut-être pour cela que J. Basset l'avait accusée en tant que responsable de la maladie du jeune âge. La coccidiose canine est plus fréquente qu'on ne le pense; Rusvay l'évalue à 7,9 % surtout chez l'animal de douze à dix-huit mois ;Brumpt, à Paris, a rencontré l'*I. bigemina* dans des rapports de 50 à 70 % chez les chiens de fourrière. La coccidiose humaine nous montre parfois la présence de l'*I. bigemina* : Cette dernière parasitose se rencontre chez l'homme bien plus fréquemment qu'autrefois, elle a été vue par plusieurs auteurs : Kjellberg, Sangiorgi, Castellani, Richards, Dobell et d'autres encore; mais ne possède pas de symptomatologie bien définie. La coccidiose doit être considérée chez l'homme comme tout à fait accidentelle.

HELMINTHES

Cestodes.

De très nombreux vers parasitent le chien ; le jeune animal leur paye lourdement son tribut. Nous connaissons le danger que les échinocoques font courir à l'homme après leur évolution normale chez le chien ; mais cependant ils ne forment pas tous les dangers de l'helminthiase canine.

Au cours de nos études sur quelques abats de chiens à Bordeaux ; nous avons assez fréquemment rencontré, dans l'intestin grêle de ces animaux, un très petit ver : le *Ténia échinocoque* qui nous donnait l'impression d'une villosité intestinale exubérante ; il doit souvent passer inaperçu au cours des autopsies et exige pour sa recherche un examen systématique à la loupe. L'homme est pour ce ténia un hôte intermédiaire accidentel ; dans l'organisme humain il y a comme chez les animaux formation d'un stade larvaire connu en pathologie médicale et vétérinaire sous le nom de kyste hydatique.

La maladie hydatique, d'après l'hypothèse du professeur hollandais Van Deinse, a été importé en Europe par les chiens islandais (porteurs de ténias échinocoques) ramenés par des baleiniers. En France, parmi les régions les plus parasitées nous citons la Gascogne, le pays basque, la Normandie. Leurs habitants ont pris dès les XIV^e^ et XV^e^ siècles, mais surtout aux XVII^e^ et XVIII^e^ une part très active à la pêche à la baleine sur les côtes d'Islande ; d'ailleurs la présence de squelettes de baleines dans la plupart des musées de ces régions vient appuyer l'hypothèse de van Deinse. Ce professeur hollandais

nous rappelle de plus, que le pays basque et spécialement Bordeaux, dès 1450 possédaient de nombreux bateaux pour la pêche à la baleine.

Nous ne pouvons pas reprendre dans son ensemble l'important problème de l'échinococcose; pour se rendre compte de la perte économique qu'elle nous inflige, il suffit de passer un jour aux abattoirs de Bordeaux. Nous avons examiné maintes fois les kystes exposés en cet abattoir; l'échinococcose uniloculaire est le type habituel du bétail de la région bordelaise. Voici une statistique approximative de cette parasitose pour Bordeaux :

Moutons 0,78 %. — bovins 0,86 % . — porcs 1,13 %.
Nous rapellons que la plupart des moutons et des bœufs sont fournis à Bordeaux (mais moins qu'il y a quelques années), par les régions landaise et basque.

Le kyste hydatique, fort heureusement, en pathologie humaine reste d'une fréquence relativement faible; nous nous sommes efforcé d'assister aux opérations chirurgicales des quelques cas diagnostiqués, dans les hôpitaux bordelais au cours de ces trois dernières années; nous avons pu constater qu'il s'agit du type uniloculaire.

Nous savons cependant qu'il existe un autre type larvaire connu en pathologie sous le nom d'échinococcose alvéolaire. Cette espèce semble se fixer en des régions déterminées (Bavière-Nuremberg, Tyrol, Nord de la Suisse). Cette larve ne ressemble en rien à la première. Dévé l'a décrite comme formée d'un stroma fibroïde creusé d'un grand nombre de cavités vermiculaires contenant des formations parasitaires extrêmement capricieuses. Quelques cas cependant ont été signalés en France chez le bétail; Morot à Troyes en cite une centaine; Loumeau a signalé cette parasitose chez un Landais.

Ces deux formes larvaires permettent ainsi de distinguer deux types de tenia échinocoque. *L'echinococcus granulosus* (Batsch 1786) agent de l'échinococcose uniloculaire : c'est celui que l'on rencontre dans la région bordelaise et l'*echino-*

*coccus multiloc*ı *ris* (Leuckart 1863) agent de l'échinococcose bavaro-tyrolienne.

Le chien est l'hôte définitif de ces deux espèces d'échinocoques, il joue de beaucoup le rôle le plus important dans l'étiologie de la maladie, surtout les chiens d'abattoir et les chiens bergers. Devé a montré le rôle du chien d'abattoir, celui-ci circulant librement mange les organes parasités, et les débris souillés par le sable échinococcique à la suite de l'épluchage.

Le chien berger se contamine très facilement en dévorant les brebis mortes et abandonnées sur place; ou parfois enfouies peu profondément. Dans certains villages où chaque semaine on tue une brebis pour la consommation, les poumons où le foie parasités sont donnés aux chiens, il en est de même des viscères de porcs parasités. Dans tous ces cas les échinocoques ingérés donnent naissance à plusieurs milliers, même des millions de ténias chez un même chien. Il nous est donc très facile d'envisager la dissémination de la maladie et son maintien. Le chien rejette des proglottis mûrs un peu partout; la pluie et le vent se chargent de les disperser. Les œufs de ténias conservent leur vitalité pendant dix et onze jours même au soleil; dans l'eau leur résistance est de plus d'un mois, d'où la grande fréquence de la maladie dans les endroits bas et marécageux et sa coexistence avec la distomatose.

Nous nous sommes demandés quelle était la proportion des chiens infestés. Il y a fort peu de statistiques; la plupart faites pour des régions n'intéressant pas la France. Dans notre pays, nous citerons celle de Blanc et Hedin; sur vingt-cinq autopsies de chien (quinze chiens de chasse ou de garde et dix chiens errants) il y avait dix-huit animaux parasités. Sur les dix chiens errants, huit présentaient ce ténia échinocoque. Cependant s'il y a très peu de statistiques, les vétérinaires vous diront que ce ver est d'une extrême fréquence chez le chien. Certains auteurs ont cherché à atténuer cette lourde accusation qui pèse sur notre animal familier. Le professeur Lozanno, de Saragosse, a soutenu que le kyste

hydatique nous vient principalement du mouton ; il se pourrait que l'homme fût infesté directement par les excréments ou la viande crue de mouton.

A propos du kyste hydatique, nous nous permettons de parler quelque peu des rapports de cette tumeur parasitaire avec le cancer.

Le cancer possède lui aussi sa théorie parasitaire. Elle a incriminé le kyste hydatique. La littérature médicale renferme à ce jour une trentaine d'observations dans lesquelles se trouve notée l'association d'un kyste hydatique du foie avec un cancer du même organe. Il s'agit de simple coïncidence. On ne connaît présentement que cinq ou six cas au plus dans lesquels un kyste hydatique du foie paraît avoir été la source d'une lésion cancéreuse. Cette petite poignée de faits ne peut suffire à légitimer le cancer d'origine échinococcique. En l'espèce, le parasite est incapable d'agir comme vecteur d'un hypothétique virus ; il est plus vraisemblable qu'en tant que tumeur il détermine une atrophie mécanique, locale, progressive du viscère intéressé, ou tout au plus qu'en tant que corps étranger il provoque un processus réactionnel chronique. Nous adopterons l'expression de F. Devé « il devient ainsi un facteur irritatif précancéreux ».

Nous rencontrons chez les chiens de la région bordelaise, dans 35 % des cas environ, un autre ténia d'une longueur variant entre 15 et 40 centimètres caractérisé par la forme de ses anneaux qui lui donnent l'aspect d'un chapelet de graines de concombre : il s'agit du *Dipylidium caninum* (R. Leuckart 1863). En 1869, Melnikov démontra que l'hôte intermédiaire de ce ver était le *Trichodectes canis* (pou du chien), cependant ce ténia est un parasite aussi fréquent chez le chien que le pou est rare chez ce même animal. Grassi et Rovelti s'étonnèrent de cette discordance et furent amenés à découvrir le *cysticer cœide* de *D. caninum* dans la puce du chien (*Ctenocephalus canis*) et de l'homme (*Pulex irritans*). En 1920 Ch. Joyeuse dans sa thèse établit par de minutieuses expériences que c'était la forme larvaire du ctenocephalus.

canis qui s'infectait (l'embryon demeurait à l'état latent chez la larve et ne se développait en cystique que chez l'adulte). Le chien, donc, infeste les larves de puces ; devenus adultes, ces insectes vivent sur lui en ecto-parasites, et ainsi il les transmettra à d'autres chiens. On comprend comment des chiens parasités admis dans les cuisines peuvent infester accidentellement des aliments destinés à l'homme. L'infestation humaine est relativement fréquente ; pour en avoir une idée, il nous est possible de prendre connaissance de diverses statistiques. R. Blanchard nous donne soixante observations prises dans la littérature médicale avec un rapport de 75 % chez les enfants de quelques semaines à trois ans.

Le chien est porteur d'autres ténias, que l'on peut rencontrer de même chez l'homme, mais exceptionnellement. (C'est le cas du *Tenia multiceps*) La présence du *Tenia solium* chez le chien serait rare.

Ces ténias se rencontrent également à l'état larvaire chez le chien. La cysticercose canine n'est pas une parasitose très courante, et presque sans importance pour l'homme car le chien ne sert pas (sauf pour certaines peuplades) dans l'alimentation humaine. Il faut considérer les cysticerques du chien comme des larves perdues. Dans presque toutes les observations, ces larves ont été qualifiées de *Cysticercus cellulosae*. Il y a eu lieu de croire qu'il s'agit presque toujours de la forme larvaire du *T. solium*, nous ne pouvons pas songer à une autoinfestation car le chien n'est que très rarement porteur de ce ténia. On n'a jamais réussi à faire développer ce ver dans l'intestin de cet animal par ingestion de viande ladre.

Il existe chez le chien d'autres cestodes, qui ressemblent beaucoup aux ténias, mais que la classification zoologique sépare. Il s'agit des bothriocéphales. Nous en connaissons trois espèces chez le chien. La principale le *Dibothriocephalus latus* (Lühe 1899-Verdun 1907) est un très long ver trop bien connu pour que nous le décrivions. Ce parasite est rare en France, nous ne l'avons jamais rencontré chez la gent ca-

nine de Bordeaux. On s'est demandé pendant très longtemps si le chien ne servait pas de principal hôte définitif à ce ver; des expériences faites dans ce sens, et en particulier par Le Bas en 1924, permettent d'affirmer que l'homme demeure le principal réservoir du *Dibothriocephalus latus*. Les deux autres espèces peuvent être placées au rang des curiosités : les *Diphyllobothrium cordatum* (Leukart 1862) et *Diphyllobothrium Mansoni* (Cobbold 1883).

Le *Diphyllobothrium cordatum* vit à l'état adulte dans l'intestin du chien, il est long d'environ un mètre, son stade larvaire est très mal connu et les cas d'infestation humaine sont excessivement rares.

Le *Diphyllobothrium Mansoni*, vit aussi à l'état adulte chez notre animal familier. Il mesure 2 mm. 5 de long sur 12 mm. au niveau de sa plus grande largeur. Seule la forme larvaire infeste l'homme, ce qui lui a valu lors de sa découverte d'être placé dans le genre provisoire et collectif de Sparganum. On cite de plus en plus des cas d'infestation humaine au Texas, en Australie. Il semble très répandu en Indochine où il cause souvent des kystes palpébraux et des troubles oculaires (Casaux, Matais).

Trématodes

Nous ne rencontrons pas en France des trematodes parasites du chien, à part quelques cas d'infestation par la douve *Opisthorchis felineus*. Nous connaissons en Europe la présence de la douve *Echinoschasmus perfolialus*. L'infestation des chiens par les Trématodes est plus fréquente en Extrême-Orient, ceux du Japon, Chine et Indochine sont des plus parasités. On a réalisé expérimentalement le parasitisme de ce carnivore domestique par un grand nombre de ces vers plats.

Les trématodes sexués ou schistosomes se rencontrent chez le chien; surtout l'espèce *Shistosoma japonicum*. (Katsurada 1904). Ce ver vit dans le système veineux et artériel de l'homme et du chien. Ce dernier est rangé parmi les réservoirs de

virus, et l'infestation est même parfois d'ordre congénital L'affection produite par ce parasite est connue sous le nom de bilharziose sino-japonaise ou de maladie de Katayama (c'est le nom d'une localité japonaise où la maladie est très fréquente chez l'homme et l'animal), elle est caractérisée par une hypermégalie hépatique et splénique associée à des troubles dysentériformes.

Un certain nombre de Trematodes asexués ou douves, parasitent la race canine, et présentent une certaine électivité viscérale. Les *Clonorchis sinensis* (Cabbold 1872), *Opisthorchis felineus* (Rivolta 1882), *Opisthorchis noverca* (M. Braun 1903), *Pseudoamphistomum truncatum* (Rudolphi 1819) vivent à l'état adulte dans les canaux biliaires de l'homme et du chien. Ils sont responsables de troubles hépatiques variés connus sous le nom de distomatose hépatique. Le principal parasite pour l'homme est la *Clonorchis sinensis*, qui peut créer chez son hôte une cachexie aqueuse comparable à celle du mouton. Kobayashi et E. Carroll, Faust, ont réussi l'infestation expérimentale du chien par cette douve en lui faisant ingérer certaines espèces de poissons (*Percidae*, *Centrarchidae*, *Umbridae*) mais surtout le *Pseudorasbora parva*, porteurs de kystes. — Verdun distingue deux espèces de *Clonorchis* Le *Clonorchis sinensis minor* qui serait commun au chien et à l'homme et le *Clonorchis sinensis major* que l'on ne rencontre que chez l'homme. *L'opisthorchis felineus* est très fréquent en Asie; à Tomsk (Sibérie) d'après Winogradoff il serait plus fréquent à lui seul que les autres vers parasites humains réunis.

L'opisthorchis noverca et le *pseudoamphistomum truncatum* ne sont que des parasites à mettre au rang des curiosités.

Certaines douves présentent une électivité intestinale, chez le chien nous rencontrons quelques espèces qui parasitent de même l'espèce humaine : Les *Heterophyes heterophyes* (Von Subold 1852), *Heterophyes nocens* (Onji et Nishio 195), *Echinoschasmus perfoliatus* (Ratz) *Metagonimus Yokogawaï* (Katsurada 1913). En général ce sont des parasites beaucoup

plus négligeables que les premiers. Nous faisons cependant une certaine réserve pour l'espèce *Metagonimus Yokogawaï*, parasite asiatique, très répandu au Japon, en Corée, en Chine, surtout à Formose. Au Japon on le rencontre dans les proportions de 2 à 50% selon les hôpitaux. Il vit dans l'intestin grêle dont il peut détruire les glandes en cas d'infestation intense. Il provoque des troubles digestifs parfois importants avec catarrhe intestinal. Quant à l'*Echinochasmus perfoliatus*, cette douve est un parasite habituel de l'intestin grêle du chien. Tanabe, en 1921, au Japon, en a décrit une variété *japonica*; il a réussi l'infestation expérimentale de l'animal domestique en le nourrissant de poissons d'eau douce et a trouvé dans les selles de cet animal des œufs identiques à ceux observés chez l'homme. Il fit d'ailleurs la même expérience sur lui qui fut positive. J. Cuirea, en 1921, avait également réussi l'infestation du chien par des poissons du Danube.

La distomatose pulmonaire touche la gent canine. Cette parasitose a pour agent le *Paragonimus ringeri* (Cobbold 1880), tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce trématode et pour certains il s'agirait du *Paragonimus Kellicotti* (Ward 1908). Le *Paragonimus ringeri* serait un parasite propre à l'espèce humaine. Nous rencontrons, cependant, chez l'homme et le chien, c'est-à-dire les deux principaux hôtes définitifs, une même espèce. Cette distomatose pulmonaire est encore connue en pathologie humaine sous le nom d'hemoptysie parasitaire.

Nématodes.

Les Nemathelminthes du chien ne présentent pas pour la pathologie parasitaire humaine un intérêt aussi marqué que les plathelminthes. Très peu de vers ronds de la race canine ont leurs semblables chez l'homme, et certains d'entre eux voient leur identité discutée. Le *Toxocara canis* (Werner 1782) ou ascaris du chien, est parasite fréquent de cet animal

(36 %). Nous l'avons rencontré presque chaque fois à Bordeaux chez les jeunes animaux, il infeste très rarement l'homme. Nous citerons l'*oxyurus vermicularis*, le *Trichocephalus dispar* comme des parasites d'exception; ce sont des nématodes surtout adaptés à l'espèce humaine. Le chien bordelais nous a montré dans ses selles la présence du Trichocephalus, *var. depressiusculus*.

Le *Strongyloides canis* (Brumpt, 1922), nemathelminthe assez fréquent du chien, infeste même les animaux âgés. Fulleborn admet l'identité de cette espèce avec le *Strongyloides stercoralis*, parasite humain. La question n'est pas résolue. Nous rappelons qu'il est pourtant très difficile de donner expérimentalement, avec le *Strongyloides stercoralis*, une helminthiase à notre animal familier. Il nous est permis de faire certaine réserve et de craindre ces *strongyloides*, quelle que soit l'espèce. Les troubles causés par ces vers sont mal connus; on les rassemble sous le terme d'Anguillulose : il s'agit sans doute, comme dans l'ankylostomiase, d'une anémie pernicieuse. Il est certain que la « gale des mineurs », due aux embryons d'ankylostomes, peut être produite par les strongyloides de l'homme et des animaux. Nous avons constaté chez les chiens de la région bordelaise des *Strongyloides*.

Le chien est porteur de certaines espèces d'ankylostomes. L'*Ankylostoma duodenale* (Lutz 1885) n'est pas un parasite de cet animal, mais nous pouvons expérimentalement l'infester, à condition qu'il s'agisse d'un chien jeune; après l'âge de quatre mois il devient réfractaire à ce parasitisme. Notre fidèle commensal est coprophage, et c'est sur ce point que nous voulons insister; en effet, après ingestion d'excréments infestés, il peut rejeter des œufs encore intacts par ses propres fèces. Vers le troisième jour, pourtant, de l'ingestion, ces œufs, en apparence inaltérés, présentent un certain retard, par la suite, dans leur développement.

L'*Ancylostoma braziliense* (Faria 1910) est un parasite propre du chien, l'infestation de l'homme serait tout à fait accidentelle, et dans ce cas, il s'agit d'un ver qui vit avec les ankylostomes humains. Il en est de même pour l'*Ancylostoma*

ceylanicum (Looss 1911) : nématode du chien, vivant dans son intestin grêle.

Les filaires vivent en grand nombre dans l'organisme de notre animal familier, mais dans ce travail nous nous limitons à celles qui intéressent l'homme, ce qui limite beaucoup ce domaine parasitaire.

Le *Dracunculus medinensis* (Velsch 1674) ou Filaire de Medine, ne se rencontre qu'accidentellement chez le chien, l'on cite pourtant de nombreux cas de cette parasitose; certains voyageurs ont du prendre des *sparganum* et surtout des larves de dibothriocephales pour des filaires.

En Extrême-Orient et aux Indes il existe une filaire de l'œil du chien, la *Thelazia callipaeda* (Raillet et Henry 1919). Parasite assez fréquent, c'est probablement à lui, d'après R. T. Leiper et Raillet, qu'il faut concéder les diverses observations de filariose oculaire observées en Chine chez l'homme[1] et chez le chien et attribuées à tort par les auteurs à la *Filaria palpebralis*.

Il nous reste à citer encore quelques nematodes, les *Dioctophyme renale* (Goeze 1782), *Gnathostoma spinigerum* (R. Owen 1836). *Giganthorynchus moniliformis* (Bremser 1819).

Le *Dioctophyme renale*, comme chez l'homme, se rencontre dans le bassinet du chien. On pourrait faire une certaine réserve sur la spécificité des strongles provenant des divers hôtes, il y a sans doute des différences d'ordre morphologique. Le *Gnathostoma spinigerum* est un nematode polymiaire, parasite normal des carnivores, mais aberrant et accidentel chez l'homme. K. Moreskita et Carroll-Faust ont relaté en mars 1925 deux nouveaux cas de pseudo-myiase rampante où il paraît s'agir de ce parasite, l'un a déterminé un tracé typique de dermatite migrante. Ce parasite est d'ailleurs fréquent en Chine chez le chien où il peut donner une large tumeur stomacale; les lois biologiques nous rappellent qu'après transport des parasites chez des hôtes occasionnels,

1. Stuckley, 1917. Houghton, Tremble.

il y a formation de localisations anormales. Le *Gigantorynchus moniliformis* némathelminthe du groupe des acantocephales, est un parasite d'exception.

Nous terminerons cette étude des nématodes du chien par celle de la *Trichinella spiralis* (Owen 1835). Brumpt soutient qu'expérimentalement tous les mammifères semblent plus ou moins sensibles à l'infestation. Neumann indique que les rapports de ce ver avec le chien ont leur importance; notre animal domestique peut contracter spontanément la trichinose. Certaines statistiques un peu anciennes appuient cette opinion. Tempel sur dix années (1897 à 1906) à l'abattoir de Chenmitz a rencontré cette parasitose trente-huit fois plus fréquente chez le chien que chez le porc. Des abattoirs saxons ont fourni des rapports de 0.50 à 3.03 % de chiens trichinés; nous pourrions en citer d'autres. La trichine semble donc infester fortement le chien et pourtant cet animal n'est pas placé au vrai titre de réservoir du virus.

CHAPITRE III

ARTHROPODES

Nous ne traiterons pas toutes les questions relatives aux arthropodes parasites de la gent canine. Nous avons décidé d'écarter de cette étude les ectoparasites de cet animal domestique. Quelques arachnides et insectes méritent seulement d'être considérés comme virus.

Arachnides

La classification zoologique divise les arachnides en linguatules et acariens.

Les linguatules du chien comprennent deux espèces. La *linguatula serrata* (Frohlich 1789) et le *Porocephalus armillatus* (Wyman 1848). Ce dernier, parasite africain, ne présente guère grand intérêt, et se rencontre très rarement.

La *Linguatula serrata* vit à l'état adulte dans les fosses nasales de notre animal familier; ce carnivore en est le réservoir de virus. L'infestation a pour origine les végétaux souillés de mucus nasal, chargés d'œufs embryonnés. L'homme est parasité fréquemment par la forme larvaire, et exceptionnellement par des linguatules adultes. Cette parasitose est rare en France. La larve a pour siège favori, dans l'organisme humain, le foie, mais nous ne connaissons pas de symptômes particuliers liés à sa présence. L'autopsie souvent nous le révélera.

Gales.

La gale est une affection parasitaire trop courante pour que nous insistions sur son sujet. L'agent causal est l'acarien *Sarcoptes scabiei.* Il existe d'autres microorganismes qui peuvent donner des affections qui portent aussi le nom de gale : tels

le *demodex folliculorum* et certaines filaires. Nous étudierons les deux gales du chien (sarcoptique et demodecique). Elles semblent toutes deux transmissibles à l'homme. La gale sarcoptique du chien serait due au *sarcoptes scabiei* (*variété canis*). Les littératures médicale et vétérinaire nous montrent de nombreux cas de contamination de l'espèce humaine par la gent canine ; depuis Chabert on cite beaucoup d'exemples indiscutables. Il nous suffit de glaner un peu au hasard pour nous en rendre compte et reportons-nous aux observations de Grognier, Viborg, Mouronval, Chevassieu d'Audebert, Biett, Hertwig, Hekmayer, Stutz, Marrel et tant d'autres. Gerlach d'ailleurs a pu transmettre cette gale du chien à l'homme ; pour appuyer ces faits nous rappellerons une épizootie de gale canine qui a sévi en Allemagne en 1890 et au cours de laquelle des centaines de personnes, en rapport avec des chiens parasités, furent contaminées ; à Berlin Fröhner constata en un mois vingt et un cas de contagion. C'est au docteur Thibierge, médecin de l'hôpital Saint-Louis, que revient le très grand mérite d'avoir élevé à la hauteur d'une entité la gale humaine d'origine canine ou féline ; de plus cet éminent clinicien écrivait à propos de la contamination de la gale du chien : « Son type clinique est identiquement celui de l'éruption déterminée par le sarcopte du chat. » Il nous lançait de ce fait sur une piste nouvelle. Le Dr Thibierge exécuta ses travaux à une époque où la psore canine était considérée comme provoquée uniquement par le *sarcoptes scabiei* or, depuis les recherches que Henry et Ch. Leblois ont poursuivies, on sait que c'est à chances égales que le chien est parasité par cet acare ou le *Notoedre cati*. Dès lors on pouvait se demander si la contamination de l'homme, qu'elle fût provoquée par le chien ou le chat, n'appartiendrait pas à un seul et même parasite : le *notoédre*, et si le *sarcoptes scabiei* n'avait pas une étiologie et un rôle pathogène différents. Les observations recueillies par Leblois en clinique dermatologique, permettent d'affirmer que la spécificité acarienne ne

joue aucun rôle dans la maladie humaine, il n'y avait donc aucune restriction à apporter aux données de Thibierge.

L'étude de la gale sarcoptique canine nous permet de discuter le problème de la gale norvégienne. Cette parasitose est assez fréquente chez le chien. Henry, Leblois, Charlier en citent de nombreux cas dans la littérature vétérinaire ; ils ont d'ailleurs observé la contagion humaine. La lésion a un caractère particulier, et on désigne de ce fait l'affection sous le nom de gale croûteuse. Furstenberg et certains auteurs différenciaient le parasite de cette maladie cutanée, de celui de la gale commune. Des travaux bordelais, avec W. Dubreuilh, Flye Sainte-Marie et A.-H. Mandoul, en 1925, conclurent à un unique germe : l'acarien *Sarcoptes scabiei* (L. 1748) *var. hominis Megnin*. En 1928, A. Da Costa décrivit dans la gale croûteuse, un sarcoptes différent au point de vue morphologique du *Sarcoptes scabiei crustosae* défendu par Furstenberg. Il considère que son parasite doit être rapproché du *S. scabiei var. canis* et demande de constituer une espèce unique avec l'acare du chien.

Ce qu'il y a de certain, c'est que dans cette gale il s'agit d'un sarcopte ; y a-t-il différentes espèces ? Nous pouvons affirmer que le *S. scabiei var. hominis Megnin* peut donner cette gale croûteuse ; peut-être existe-t-il une variété *canis*, qui elle aussi peut donner le même tableau clinique. Il semble qu'il n'existe pas de spécificité parasitaire, seule la lésion est différente pour ces deux gales (croûteuse ou commune) et il nous faudrait parler de terrain d'infestation.

La gale demodecique est celle que nous rencontrons le plus fréquemment chez notre fidèle commensal ; le parasite incriminé est le *Demodex folliculorum var. canis*, il fut découvert chez le chien en 1843, par Topping. Certains auteurs se sont faits les partisans de sa transmissibilité à l'espèce humaine. L'observation de Zürn en 1877 nous raconte qu'un vétérinaire, un cocher et une femme, qui soignaient des chiens affectés de cette gale, présentèrent aux mains et aux pieds une éruption très prurigineuse, formée de pustules conte-

nant des demodex. Babes (1902) soutient même comme fréquente cette contagion du chien à l'homme. Gmeiner montra qu'il y avait présence de *Staphylococcus pyogenis albus* dans ces lésions galeuses. Nous constatons dans cette gale certaines particularités. La transmissibilité de ce demodex de chien à chien est fortement discutée, c'est un parasite fréquent de la race canine, mais il semble que pour la dissémination de cet acare, il faut que l'animal présente une certaine prédisposition, peut-être une certaine hérédité car l'on constate souvent des épidémies familiales chez le chien. Des auteurs ont rapporté que cet acarien peut se rencontrer sur tous les chiens même les mieux portants, surtout entre trois mois et deux ans d'âge et très rarement après. Nous notons cette parasitose de préférence chez les fox-terriers et les bergers allemands des villes.

Nous savons que le *demodex folliculorum* peut donner diverses affections cutanées, en particulier nous le rencontrons dans les comédons et l'acné. Le *demodex canis* semble pouvoir agir dans un même sens. Lewandowsky (1907) a publié une observation intéressante de dermatose inpétigineuse de l'homme, sous forme de plaque au visage, et qui était due au *demodex canis*. L'identification du parasite ne fut pas faite sur l'origine de la contagion mais sur les dimensions du parasite et de ses œufs.

Gruby, considérant comme identique le demodex de l'homme et celui du chien, a tenté de faire passer le premier sur le parasite du second ; il rapporte avoir réussi dans un cas, mais il n'est pas absolument certain que cette gale folliculaire ait bien eu son origine dans l'inoculation expérimentale ; le chien était peut-être infesté auparavant. Certains auteurs ont tenté l'inoculation du pus demodecique du chien à l'homme, mais ils n'eurent aucun succès, entre autres Martemucci, Cornevin, Rivolta, Gmeiner, etc...

Les quelques cas de contagion cités, nous permettent de penser que les individus ainsi atteints possédaient une prédisposition bien marquée, car de tout temps et tous les jours

des personnes ont soigné et soignent de tels chiens parasités sans prendre de précaution contre la contagion, qui ne se produit d'ailleurs pas. Il est possible que dans ces cas il y ait eu erreur avec le *demodex folliculorum var. hominis.*

Insectes

Myiases. — La gent canine est parasitée par un grand nombre de larves de mouches. Des myiases cavitaires et cutanées se rencontrent dans leur organisme; nous ne pouvons pas les reprendre toutes. De nombreuses larves d'*Hippobosques*, de *Sarcophages*, d'*Oestres*, etc., parasitent notre fidèle commensal; mais dans tous ces cas, il s'agit comme chez l'homme de parasitose accidentelle. L'intérêt de cette étude nous est fourni par le parasitisme de la *Dermatobia cyaniventris* et surtout de la *Cordylobia anthropophaga.*

La *dermatobia cyaniventris* donne une larve connue sous le nom de ver macaque. D'après Coquerel et Sallé, ce ver moyocuil est très commun chez le chien, surtout en Amérique (Centrale et du Sud). La *Cordylobia anthopophaga* fournit une larve, le ver de Caylor. Le chien serait l'hôte de prédilection. Le Dantec et Boyé, de Bordeaux, purent extraire de la peau d'un jeune chien cinq ou six larves par jour pendant plusieurs semaines consécutives; un autre fait intéressant, à l'époque de la construction de voies ferrées coloniales, le personnel traînait de nombreux chiens qui contribuaient à propager les cordylobies dans les pays africains (Sénégal, Tchad, S.-E. de l'Etat indépendant du Congo, Congo français, Natal, etc.), surtout en Guinée. E. Roubaud a surtout étudié les *Cordylobia* chez le rat; ce muridé sauvage est également le réservoir de virus, cependant si l'on se place au point de vue pullulation particulière de ce parasite dans les centres habités, au voisinage immédiat de l'homme, et du déterminisme courant de l'infestation humaine, c'est incontestablement au chien si fréquemment et abondamment parasité, vivant directement, encore plus que le rat, avec les humains, que doit

revenir le principal rôle. B. Blacklock et M. G. T. Thomson, en 1923, défendent cependant le rat en tant que réservoir de virus et discutent même une brève immunité au ver de Caylor chez les gens et les animaux qui ont souffert des atteintes du parasite.

Ces insectes produisent des myiases furonculeuses. Une dernière myiase que nous rencontrons chez le chien, mais peu importante, est produite par la *Cochliomya macellaria*.

Puce. — Nous avons éliminé l'étude des parasites extérieurs du chien. Nous nous permettons cependant d'appeler l'attention sur la *Sarcopsylla penetrans* ou puce chique. Les chiens sont considérés comme des agents importants de propagation de cette espèce dermatophyle.

CHAPITRE IV

CHAMPIGNONS

Entre les affections mycosiques et l'infection microbienne nous savons qu'il n'existe que des différences de degrés ou de détails. Le chien comme l'homme est sujet aux mycoses.

Il existe trois sortes de teignes : favique, microsporique, trichophytique. On a cru, pendant longtemps avec Sabouraud qu'à chacun de ces types cliniques correspondait un genre botanique spécial : à la teigne favique l'*Achorion*; à la teigne microsporique le *Microsporum*; à la teigne trichophytique, le *Triehophyton*. Des travaux récents établissent au contraire qu'il n'y a nulle correspondance entre les types cliniques et botaniques; malheureusement les classifications sont confuses et éphémères : citons seulement les plus récentes : celles de Ota et Langeron (1923); Wuillemin (1925) et (1931), — Grigorakis (1927), — Langeron et Milochevitch (1930), etc. Nous ne prendrons pas position au milieu de tant d'opinions si souvent contradictoires, nous nous contenterons seulement de donner pour chaque cas les synonymes qui correspondent aux divers types de champignons. On a créé, d'autre part, des genres nouveaux formés en partie aux dépens de genres anciens ce qui en rend l'étude particulièrement délicate; c'est ainsi qu'aujourd'hui, se trouvent réunis sous le nom de *Sabouraudites lanosus* (Sabouraud, 1907) le *microsporum audouini var. canis* (Bodin, 1897, que l'on considérait comme l'agent spécifique de la teigne microsporique canine et le *trichophyton caninum* (Matruchot et Dassonville, 1902) alors accusé dans la teigne trichophytique.

Favus. — Les premières observations de favus canin sont dues à Saint-Cyr, Trasbot, Siedamgrotzky, Cadiat, etc. Divers

champignons sont accusés. L'*Achorion* (*emend. Grubyella ou mycoderma*) *Schonleini* (Lebert, 1845) fut longtemps incriminé comme l'agent spécifique, il s'agissait donc du Dermatophyte du favus humain; un fait demeure certain, c'est l'inoculation expérimentale positive du chien par ce champignon, même avec des détritus de godets faviques et certaines squames de régions parasitées. On a voulu par la suite reconnaître une certaine spécificité à l'*Achorion* (*emend. Oospora ou Bodina*) *canina* (Sabrazes et Costantin, 1893), qui, par inoculation provoque l'apparition de plaques d'érythème circiné qui guérissent spontanément. Sabrazes avec ce champignon obtint un cas de godet typique, mais plus creux que celui du favus humain. On a constaté dans le favus canin la présence d'autres champignons qui sont également pathogènes pour l'homme. L'*Aehorion* (*emend. Fusoma*) *gypseum* (Bodin, 1907) est d'un parasitisme plutôt rare; il détermine chez l'enfant parfois des lésions de folliculite suppurée et chez le chien des plaques dépilées.

- L'*Achorion* (*emend. closteramma ou Fusoma*) *quinckeanum* (Zopf), parasite du favus du rat, contamine également le chien. On admet que ce champignon est pathogène pour l'homme, et est capable de déterminer des godets caractéristiques ainsi que les autres lésions du favus. Nous le rencontrons de préférence chez les carnivores destructeurs de muridés et on s'explique aisément les localisations premières de la maladie au nez ou aux pattes. Quel que soit l'agent de ce favus canin, il est transmissible à l'homme. Saint-Cyr l'a d'ailleurs contracté en manipulant des chiens d'expérience; nous pourrions citer de nombreux cas de contamination humaine.

Teigne microsporique. — Cette teigne canine est due au champignon *microsporum lanosum* (*emend. Sabouraudites*) (Sabouraud, 1907); c'est probablement la teigne du chien la plus commune et en particulier dans la région toulousaine. La fréquence des cas chez l'homme permet de supposer que celle du chien est très répandue. Cette parasitose produit chez notre animal familier une tondante microsporique transmis-

sible à l'homme ; chez l'enfant il y a formation presque constante d'une tondante analogue à la tondante rebelle due au *microsporum audouini* (*emend. Sabouraudites*) (Gruby, 1843). L'homme adulte présente des tondantes de la barbe et des lésions circinées non vésiculaires de la peau glabre ayant tendance à la généralisation. Cette contamination a été observée par de nombreux auteurs : Mibelli, Bunch, Nicolas (de Lyon), Hebraut, Antoine (de Bruxelles) et surtout par Sabouraud, pour ne citer que quelques-uns. Le *microsporum andouini* est beaucoup plus fréquent en France que sa variété *canis*, mais certains pays et en particulier l'Italie présente une fréquence inverse.

Teigne trichophytique. — Le chien est un porteur fréquent de « dartres ». Il s'agit d'une mycose dont l'agent est le *Trichophyton caninum* (*emend. Sabouraudites*) (*Matruchot et Dassonville*, 1902). Cette dermatomycose est transmissible à l'homme ; les caresses réciproques du chien et du maître favorisent la contamination. L'inoculation expérimentale reste cependant des plus difficile à réaliser. Friedberger constata des résultats négatifs sur lui-même et sur trois étudiants, bien que la semence eût été prise sur un chien qui fut le point de départ de certaines contaminations. Des faits identiques furent enregistrés par Horand et Haas.

Les vétérinaires bordelais, considèrent toutes ces teignes comme rares dans nos régions.

Actinomycose. — Les mycétomes sont des tumeurs inflammatoires caractérisées par la présence de grains mycosiques qui s'éliminent généralement à l'extérieur par l'intermédiaire de trajets fistuleux, avec le contenu purulent. L'actinomycose fait partie de ce genre d'affection et les champignons qui la produisent le plus souvent sont des *actinomyces*, mais il n'en est pas toujours ainsi, l'agent peut être différent. Cette dernière opinion est actuellement admise grâce aux travaux d'un grand nombre d'auteurs : Lignières, Spitz, Nocard, Griffith, Bosworth, Gunst, Magnusson, Naeslund, etc. Différents microorganismes, certains microbes, paraît-il, mais surtout

des champignons voisins des *actinomices* peuvent donner l'actinomycose. Les actinomycètes forment un groupe très homogène auquel Wuillemin a donné le nom de microsiphoné, parmi ces derniers certaines espèces sont anaérobies et on leur réserve l'appellation de *Cohnistreptothrix*. Nous connaissons chez l'homme la présence du *Cohnistreptothrix israeli*, qui provoque également l'actinomycose maxillaire des bovidés. E. A. R. F. Baudet, dans un travail de juillet 1934 sur l'actinomycose du chien, propose de placer l'agent causal de cette parasitose canine dans le genre *Cohnistreptothrix* (Pinoy, 1911) sous le nom de *Cohnistreptothrix canis*. Le pus de cette actinomycose canine présente de beaux filaments ramifiés et la culture nous rappelle celle du C. israéli. L'auteur pense qu'il sera possible de trouver un jour un milieu favorable sur lequel le champignon du chien produira une culture abondante avec morphologie complète.

On a trouvé, également, dans l'exsudat péritonéal de chiens certaines granulations blanches mamelonnées présentant l'aspect de grains de semoule. V. Robin, G. Lesbouyries et A. Vechin en 1926 constatèrent que ces grains étaient formés par des filaments d'un actinomycète prenant faiblement le Gram, non acido-résistant et très difficile à cultiver. L'inoculation expérimentale du chien a réussi avec reproduction de granulations identiques à celles de la maladie naturelle. Nous connaissons cinq ou six observations analogues. Les caractères cités plus haut, nous permettent de supposer qu'il s'agirait du même champignon que celui dénommé par Baudet.

Nous ne connaissons pas son pouvoir pathogène pour l'homme.

Sporotrichose. — La sporotrichose spontanée se rencontre chez la gent canine. Gougerot et Caraven l'ont rencontrée à Paris; on connaît plusieurs observations. Elle revêt au moins deux formes; l'une se traduit par des gommes cervicales suppurées et des arthropathies; tantôt curable, tantôt mortelle; quand il y a guérison elle laisse des déformations osseuses et un certain retard dans le développement de l'animal. La

seconde forme, beaucoup plus grave, est caractérisée par une péritonite granuleuse avec gommes hépatiques et envahissement pulmonaire. Il semble donc que le chien est comme l'homme à la merci de ces sporotrichés et en particulier le *Sporotrichum* (*emend. Rhinocladium*) *Beurmanni* (Matruchot et Ramond, 1905) qui est inoculable expérimentalement à cet animal domestique. Ces hyphomycètes semblent être des saprophytes banaux vivants dans la nature et parasitants l'homme et l'animal à la suite d'une piqûre, d'une morsure ou même par voie digestive.

Champignons divers. — Nous énumérons quelques champignons rencontrés chez le chien. *Carpenteles crustaceus* (Linné, 1763), ascomycète périsporiacé. *Cryptococcus corselii* (Neveu-Lemaire, 1908) : hyphomycète blastosporé. Tous deux sont inoculables à la gent canine. Quelques *aspergillus* ont donné des parasitoses du conduit auditif externe, du poumon et du nez du chien.

CHAPITRE V

VIRUS MICROBIENS

Fièvres exanthématiques.

La question si confuse des fièvres exanthématiques semble s'éclaircir de plus en plus; le Congrès d'hygiène méditerranéen de septembre 1932, nous permet de les classer comme suit :

1° *Typhus exanthématique.*

2° *Typhus murins*, comprenant :

a) Maladie de Brill = Fièvre exanthématique toulonnaise;

b) Typhus mexicain;

c) Typhus bénin de Grèce.

3° *Un certain groupe avec* :

a) Fièvre exanthématique du littoral méditerranéen =

α) Fièvre boutonneuse;

β) Fièvre exanthématique marseillaise;

γ) Erythème infectieux d'Italie.

b) Fièvre pourprée des montagnes Rocheuses;

c) Fièvre fluviale du Japon.

Toutes ces fièvres ne nous intéressent pas; pour la plupart d'entre elles nous connaissons les réservoirs de virus et les agents vecteurs. Le virus du typhus mexicain peut se conserver quelques jours chez le chien, mais cet animal n'en est pas le réservoir; seule la Fièvre boutonneuse possède des rapports avec notre fidèle commensal.

La fièvre boutonneuse serait transmise par la piqûre de la tique du chien : le *Rhipicephalus sanguineus*. Durand et Conseil réussirent en 1930 la démonstration expérimentale de

cette hypothèse. Ils transmirent la fièvre boutonneuse au singe à partir du broyat de cette tique. Durand, de plus, montra l'année suivante que ce *Rhipicéphale* pouvait héberger le virus boutonneux et même le conserver pendant au moins une semaine. Un grand nombre de ces expériences furent confirmées par Blanc et Caminopetros. Ces auteurs au cours de l'année 1931 établirent que les tiques des deux sexes étaient infectieuses, qu'elles pouvaient conserver ce virus au cours de leur hibernation et que, de plus, tous les *Rhipicephalus sanguineus* ne présentaient pas le même danger. Ils montrèrent que le virus était héréditaire chez ces tiques, puisque les œufs et surtout les larves (gardés loin de toutes souillures) étaient virulents. Joyeux et Petri remarquèrent que le virus peut subsister chez la tique au moins pendant la première moitié de l'hibernation, peut-être s'affaiblit-il ensuite ; en tous cas la tique pour réactiver ce virus a besoin de se gorger de sang. Conseil à Tunis prouva définitivement le rôle du *Rhipicephalus sanguineus* en déterminant chez des Arabes une fièvre exanthématique authentique par inoculation de broyat de cet acarien.

De nombreuses tiques parasitent (autre que le *Rhipicephalus sanguineus*), le chien et certaines d'entre elles semblent dangereuses. Charlet a cru reconnaître quelques ixodinés et en particulier l'*Ixode ricinus*, comme vecteurs possibles de la fièvre boutonneuse. Toullec pour sa part a demandé de porter également les recherches sur certaines larves de *Trombidum*.

Les ectoparasites du chien du type acarien, surtout le *Rhipicephalus sanguineus*, transmettent le virus boutonneux. Il nous paraît logique de penser qu'ils le puisent chez leur hôte ; ce dernier pouvait donc être le réservoir de virus. On a cherché à connaître à qui appartenait le principal rôle, était-ce la tique ou le chien ?

Blanc et Caminopetros se firent les accusateurs du *Rhipicephalus sanguineus*, le virus boutonneux lui est héréditaire, quant au chien il est peu ou pas sensible. D'autres auteurs poussèrent plus loin le problème, Zinsser, Hans, Castameda

attribuèrent à la tique le titre de réservoir de virus du typhus mexicain. Ils montrèrent qu'il y avait persistance du virus, pendant douze jours environ, chez certains tiques du chien (*Dermacentor nitens*, *Amblyomma* et *Dermacentor Andersoni*, leurs conclusions portaient que vraisemblablement la gent canine n'étant pas le réservoir de ce virus.

Dans ces deux dernières années, le chien se vit plus fortement attaqué. Durand en 1933 l'accuse fermement. Le virus boutonneux est capable de créer chez le jeune animal une maladie inapparente. Les insuccès expérimentaux antérieurs de Blanc et Caminopetros s'expliqueraient par l'immunité quasi constante du chien en pays de *Rhipicephales*; il s'agit d'ailleurs d'une immunité consécutive à une infection antérieure. Les conclusions font du chien le principal réservoir de virus de cette fièvre exanthématique. Il prétend que le chien ne peut échapper à cette affection. Combiesco et Angelesco se placèrent aux côtés de Durand. Ils soutiennent que non seulement le chien réagit au virus boutonneux par une maladie inapparente, mais qu'il en serait de même vis-à-vis du typhus exanthématique épidémique (virus polonais) et du typhus exanthématique endémique (virus mexicain).

Ces faits sont donc d'une très haute importance. Ce qui est certain c'est que le *Rhipicephalus sanguineus* peut transmettre la fièvre boutonneuse; que le virus se conserve même l'hiver chez cet acarien. Cette tique a fait du chien son hôte de choix, elle le pique; il semble donc des plus logique, du fait que le chien réagit à cette fièvre boutonneuse d'admettre que cette affection se perpétue par la chaîne tique-chien-tique. Le chien nous donne un exemple de cette notion nouvelle de « maladie inapparente » que l'on doit à Charles Nicolle; le drame se déroule dans l'intimité des tissus et des humeurs de l'animal qui ignore lui-même cet état. L'œil du clinicien ne saisit rien et cependant l'animal devient coupable de réceler des germes presque inoffensifs pour lui et pathogènes pour l'homme.

TUBERCULOSE

La lutte contre la tuberculose nous pousse à rechercher le *bacille de Koch* partout où il peut se trouver. Une notion déjà relativement vieille est celle de la tuberculose canine.

Arloing et Jong, ainsi qu'un certain nombre d'auteurs, avaient considéré le bacille bovin comme l'agent de cette tuberculose canine. Le chien est sensible aux inoculations sévères de virus humain ou bovin. L'inoculation de bacilles très virulents, ou de fortes doses par les diverses voies, amène la mort de l'animal avec les lésions habituelles du type Villemin. Le domaine vétérinaire, de préférence nous montre la présence fréquente du bacille humain; nous citerons surtout les recherches de L. Panisset, J. Verge, Lesbouyries, Mihailescu, qui concluent en faveur de ce bacille; Kolda en 1925 soutint même que notre animal familier était plus sensible au microbe de l'espèce humaine qu'à celui de la gent bovine; quant au bacille aviaire le chien lui est très résistant mais pas réfractaire (Richet et Héricourt). Les formes filtrantes du bacille de Koch furent également recherchées dans la tuberculose canine. Lesbouyries et Verge montrèrent qu'il existe dans les produits pathologiques de chiens tuberculeux des éléments filtrables susceptibles de se reproduire sous forme de B. K. Ce carnivore domestique, porteur des germes de la tuberculose, peut disséminer le B. K. au même titre que l'homme. La tuberculose est une affection, d'ailleurs, assez fréquente chez cet animal; l'homme le contamine fréquemment par contact direct ou indirect. Le B. K. se rencontre de préférence chez les chiens qui ont des relations avec les lieux publics, entre autres les estaminets. L'animal à son tour

contaminera l'homme et la contagion sera d'autant plus possible que les relations du chien et de ses maîtres seront plus familières.

L'affection canine serait plutôt d'origine digestive qu'aérogène. Nous rencontrons chez le chien toute la gamme tuberculeuse décrite en pathologie humaine : tuberculose aiguë avec catarrhe naso-oculaire et diarrhée, pleurésie exsudative tuberculeuse, tuberculose pleuro-pulmonaire avec foyers nodulaires et cavernes, etc.; les localisations anatomiques sont des plus variées, intestinale, rénale, hépatique, péritonéale, etc. Le chien présente aussi des formes de tuberculose chronique surtout localisées à l'arbre pulmonaire. Nous rencontrons chez ce carnivore domestique le syndrome dit de Cadiot, il s'agit d'une osteo-arthropathie hypertrophiante; ce n'est que la reproduction de ce qui a été décrit chez l'homme par Pierre Marie en 1890. Il est caractérisé, chez le chien également par des tuméfactions et des déformations symétriques des os des extrémités. Certains auteurs font de ces troubles organiques le résultat d'une toxi-infection d'origine tuberculeuse; mais comme chez l'homme elle doit permettre l'hypothèse de répondre à diverses causes. Résulte-t-elle d'une action directe ou indirecte du B. K., ou est-ce le résultat d'une réaction particulière de l'organisme à l'égard de certaines toxines élaborées au cours d'une affection chronique? De nombreux auteurs se rattachent de plus en plus à cette dernière hypothèse; cette question demeure encore du domaine de la pathogénie. Ce syndrome de Cadiot nous montre pourtant des points intéressants. Il y a lieu d'y remarquer la concomittance de lésions osseuses et de localisations chroniques viscérales tuberculeuses surtout au poumon. Le B. K. rencontré chez les chiens présentant ce syndrome est d'origine humaine et même parfois on constate une bacillémie. Nous devons cependant nous contenter des hypothèses bâties sur le processus qui unirait la tuberculose viscérale à l'ostéopériostite; certains auteurs concluent que cette dernière affection ne relève probablement pas d'une tuberculose pri-

mitive mais d'une infection endogène. Nous pouvons cependant nous servir du syndrome de Cadiot pour le dépistage de la bacillose canine.

Le chien peut contaminer l'homme; le catarrhe oculo-nasal, et le jetage nasal en cas de lésions pulmonaires, le pus d'ulcères cutanés, les excréments et les urines dans les formes intestinales et rénales sont des produits pathologiques qui renferment presque toujours du B. K. et même parfois avec une très grande abondance. Il nous faut donc savoir dépister la tuberculose canine; ne pas la confondre, ce qui n'est pas toujours facile, avec certaines affections qui peuvent en prendre l'aspect : telles que les répercussions organiques vermineuses. Nous citerons pour exemple, dans les annales bordelaises, le cas cité par Ch. Gineste en 1921 d'une pseudo tuberculose vermineuse chez un chien emporté par une hémoptysie foudroyante; il s'agissait d'*haemostrongylus vasorum*. La recherche de la tuberculose canine, et les progrès faits dans le diagnostic nous montrent des statistiques plus élevées de chiens tuberculeux, qu'autrefois. Nous pourrions citer celles des divers centres vétérinaires : Alfort, Toulouse, etc. : elles gravitent entre 8 et 50 $^{0}/_{00}$. Les régions toulousaine et bordelaise présentent un nombre moins grand de chiens tuberculeux que celles qui se trouvent autour de Paris et Paris même. Les vétérinaires bordelais estiment approximativement un chien tuberculeux pour 250 à 300; dans leur clientèle ils ont constaté que les pleurésies canines ne sont pas toutes d'origine tuberculeuse et nous ont donné le chiffre suivant : une pleurésie bacillaire sur quatre environ.

Nous avons quelques moyens de dépistage de cette tuberculose canine : les examens cliniques, la recherche du B. K., le syndrome de Cadiot; mais encore nous avons la possibilité d'employer la tuberculine en injection sous-cutanée. Cette dernière méthode nous permet de dépister des lésions ostéo-articulaires alors qu'elles échappent encore à l'examen; d'après Gendrail, Lasserre, Lesbouyries chez des chiens atteints d'ostéo-périostite diffuse et de tuberculose viscérale

cette réaction peut provoquer des troubles locomoteurs; elle peut s'étendre aux séreuses articulaires et tendineuses de chiens tuberculeux dont les jointures semblent saines. La réaction locale est nulle, les effets généraux et thermiques sont quasi constants; une très haute importance doit être attribuée à la réaction focale. L'animal ne présente pas d'accoutumance à la tuberculine. Lesbouyries considère cette réaction comme un choc colloïdo-clasique. Cependant, la réaction ne se produit pas toujours, elle est absente chez de nombreux chiens infestés mais il s'agit d'animaux déjà très touchés par la tuberculose; quand elle se produit, elle est précoce (c'est-à-dire cinq ou six heures après l'injection).

Brocq, Rousseu, Urbain, Grobon, etc. utilisent dans ce dépistage de la tuberculose canine, la réaction de fixation du complément. Il faut employer un bon antigène tuberculeux, de préférence l'antigène de Besredka. D'après leurs conclusions il s'agit d'un excellent moyen de diagnostic et certains d'entre eux en font un procédé de choix.

Utilisons donc, s'il est nécessaire, tous ces moyens, pour dépister les chiens tuberculeux et les abattre ou du moins les isoler.

LA RAGE

Cette maladie est une tono-neurose due au *virus rabique*, nous ne pouvons reprendre entièrement ce sujet, nous nous sommes limités à certains points qui nous ont paru intéressants.

C'est dans la masse énorme des animaux errants que s'entretient indéfiniment la maladie. Toutes les races de chiens sont sujettes à cette infection et les variations de fréquence tiennent surtout aux conditions de vie facilitant plus ou moins la contagion, celle-ci étant, en effet, la condition étiologique unique de la rage qui se transmet par inoculation de bave de chiens rabiques, le plus souvent par morsures, mais aussi parfois par les griffes souillées.

La morsure du chien rabique est déjà dangereuse quinze jours avant l'apparition des symptômes caractéristiques de la rage. Les morsures sont bien plus fréquentes qu'on ne le pense. Le Sud et le Sud-Ouest, il y a encore quelques années, venaient au second rang des départements les plus mordus après celui de la Seine. Cette inégale répartition ne correspond nullement, paraît-il, à des différences climatériques, elle dépendrait uniquement de la négligence avec laquelle sont le plus souvent appliqués les règlements de police sanitaire. Nous pensons, cependant, qu'il faut tenir tout de même compte des difficultés que rencontrent certaines régions dans l'application de ces mesures prophylactiques; la région du Sud-Ouest bien boisée présente plus de difficulté dans la capture des chiens errants. Les cas de rage sont d'ailleurs extrêmement rares à Bordeaux.

Un des points sur lesquels nous voulons insister, est celui de l'hérédité de la rage. Daniel Konradi montra en 1916 que la

matière infectieuse de cette affection se transmettait de la mère au fœtus, mais qu'au cours d'un tel processus le virus s'affaiblissait. Ce serait dit-il la raison pour laquelle la rage se déclare graduellement de plus en plus tard, au fur et à mesure que le virus s'éloigne de son origine. P. Remliger a même soutenu que dans l'étiologie de la rage canine l'hérédité est susceptible de jouer un rôle analogue à celui qu'elle remplit chez l'homme dans l'étiologie de la tuberçulose, de la lèpre ou de la syphilis. Il existe, en effet, parfois des cas où la rage s'est déclarée chez des chiens placés dans des conditions telles qu'ils ont pu bien difficilement être contaminés soit par un animal de leur race, soit même par un chat ou une souris. Nous pouvons de plus constater l'existence d'une immunité antirabique chez certains chiens et cet état réfractaire s'observe parfois chez des animaux jeunes, chez lesquels une atteinte antérieure de rage est bien improbable. Il serait donc possible, d'après les travaux de Konradi, que ce virus rabique traversât le placenta en quantité trop faible ou diminué dans sa virulence, pour conférer la maladie, mais suffisant pour créer une certaine immunité. La rage a été observée chez les tout jeunes chiens en dehors de causes contaminantes; sans toutefois nier la possibilité de transmission héréditaire, nous pensons qu'il est logique d'admettre la contamination des petits par le lait ou la salive virulente provenant d'une femelle en puissance de rage; d'ailleurs, l'infection placentaire n'est pas démontrée encore par l'examen histologique, ni par l'épreuve biologique alors qu'il a été possible de montrer la réalité d'un cas d'infection post-utérine par succion de lait, bien qu'il y ait souvent tarissement précoce de la sécrétion lactée chez les femelles enragées. Nous rappelons à ce sujet que Forst en 1925 soutint que la gestation n'avait aucun effet atténuant sur le virus rabique et qu'elle ne prolongeait pas la période d'incubation de la maladie.

La rage n'est pas toujours mortelle pour le chien, il survit à la forme abortive mais reste porteur de virus comme en témoigne la virulence de la salive que l'on peut mettre en évidence

même six à sept jours après l'évolution de la maladie. Un chien guéri de rage possède l'immunité quinze jours déjà après l'évolution de l'affection. Il faut donc toujours se méfier des chiens, même si l'animal est tout jeune, on doit le suspecter d'être porteur de virus rabique. Le jeune chien est, d'ailleurs, plus réceptif que l'adulte; il n'a pas l'air méchant et inspire une sécurité trompeuse. Remlinger soutient que la virulence du virus rabique est souvent exaltée par passage sur ces jeunes animaux.

Prenons garde des chiens d'apparence saine; nous citerons l'exemple de J. Thiéry en 1929. Il s'agissait d'une femme qui fut mordue à l'arcade sourcilière droite. Elle fit une rage type qui la mena à la mort. Le chien mis en observation ne présenta jamais aucun symptôme. Il semble que cette personne n'avait pas été mordue antérieurement. Devant un tel résultat, il nous est permis de faire des suppositions. L'animal était, peut-être, porteur de virus à l'état latent; il avait pu faire une forme fruste de rage suivie de guérison et était demeuré porteur convalescent de germes. Une dernière hypothèse enfin pouvait être soutenue : ce chien peut-être était réfractaire à la rage mais avait pu avoir la gueule souillée par du virus rabique.

Ces divers faits et hypothèses nous conseillent donc une surveillance étroite de notre animal familier, et dans la lutte contre la rage le traitement antirabique, ainsi que la vaccination canine, ne doivent pas nous suffire.

MICROBES DIVERS

De très nombreux microbes pathogènes se rencontrent chez la race canine. Nous ne pouvons que les citer; nous en oublierons sûrement quelques-uns, car il est très difficile dans un tel ouvrage de tous les rassembler. Le chien peut être infecté par la plupart des germes microbiens qui touchent l'homme : *Staphylococcus pyogenes albus*, *Streptococci*. Les *bacilles pyocyanique*, *tétanique*, *dysentérique*, *d'Aertrycke*, *de Gartner*, *pesteux*, *colibacille*, *bactérie charbonneuse*, *vibrion septique*, etc.

Lloyd Arnold, E. R. Balthazard, R. C. Drago isolèrent en culture pure, de la muqueuse de la vésicule biliaire de chiens, et dans 70 % des cas, le *Staphylococcus albus*. Ce fait nous semble intéressant; la vésicule biliaire de cet animal pourrait être ainsi considérée comme un milieu d'élection pour ce staphylocoque qui se rencontre communément dans diverses lésions cutanées (staphylococcie simple, phlegmoneuse-fibro-staphylococcie, anasarcoïde juvénile, impétigo élémentaire, eczéma impetiginé, abcès, etc.) de ce carnivore domestique. La *dysenterie bacillaire* du chien a surtout pour agent le bacille de Shiga. Elle existe spontanément, l'animal est d'ailleurs très réceptif et l'inoculation sous-cutanée réalise l'image de la dysenterie humaine (Vaillard et Dopter).

Nous rencontrons le *colibacille* dans certains ictères épidémiques, certaines infections urinaires (surtout cystite), quelquefois dans le mucus bronchique de la maladie du jeune chien.

Notre animal domestique peut être infecté par le *bacille pesteux*, mais de préférence en période d'épidémie.

J. Verge nous a montré la présence possible de *Paratyphique*

B du *type Aertrycke* chez la gent canine et le danger éventuel de tels animaux qui sont capables d'infecter l'homme, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire des aliments.

Il existe une « *Pasteurellose canine* », mais nous ne connaissons pas de contagion humaine.

La *bactérie charbonneuse* trouve le plus souvent un terrain réfractaire en la gent canine ; le jeune chien lui serait légèrement sensible, cependant, certains auteurs, et en particulier E. Apostoleano, P. Janesco, Ionescu, nous ont rapporté des cas de charbon spontané chez cet animal dont la contamination est due le plus souvent à du bétail d'exploitation, atteint par l'infection charbonneuse.

Nous ne pouvons pas donner au chien un rôle important dans l'étiologie du *tétanos*. *Le bacillus tétani* l'infeste surtout à la suite de traumatisme opératoire, mais même spontanément. Nous rappellons que cependant la race canine est très résistante à l'inoculation expérimentale.

Une infection du chien encore mal connue est celle due au microcoque de Bruce (*micrococcus melitensis* ou de *Bang*) ; plusieurs auteurs ont montré que le sérum de notre animal familier agglutinait à un taux assez élevé ce microbe. Pargein et Plasy par exemple, ont incriminé une chienne qui avait une séro-agglutination positive d'avoir été la cause d'une épidémie familiale de fièvre ondulante. Messieri a également constaté expérimentalement une faible réceptivité du chien pour diverses souches de Brucellae d'origine bovine et humaine. Les faits contradictoires recueillis sur la sensibilité de la race canine à la brucellose et sur son rôle possible dans la transmission de la fièvre ondulante à l'homme nous engagent à publier une observation de Menzani en 1932 qui ne paraît pas dénuée d'importance. Il s'agit d'un homme qui, onze jours après avoir aidé sa chienne au cours d'un avortement, montra les signes d'une maladie fébrile ; il avait eu le doigt blessé et l'avait introduit dans le vagin de l'animal. Le sérum du malade agglutinait le *Brucella melitensis* à 1 /8.000 et le *Brucella abor-*

tus de Bang. à 1 /10.000. En présence de ces renseignements on rechercha le pouvoir agglutinant du sang de la chienne et on trouva les taux de 1 /5.000 vis-à-vis du *Brucella abortus* et 1 /3.000 pour *Brucella melitensis.* Le malade n'avait jamais fait usage de lait ou de laitage; dans le milieu immédiat où il vivait, la fièvre ondulante n'avait jamais été constatée: l'avortement contagieux n'était pas signalé chez les vaches, pas plus que chez les chèvres, les brebis ou les truies. L'enquête a établi avec certitude que la chienne avait mangé des enveloppes provenant d'une vache à avortement, pendant une période au cours de laquelle cette chienne avait été mise en garde à la campagne. Cet ensemble de faits confirmait que le malade était atteint d'une septicémie à *Brucella* et que la chienne devait être à l'origine de l'infection. La mort prématurée de l'animal ne permit pas l'isolement de l'espèce *Brucella* (*melitensis* ou *Bang*).

Nous rappelons, pour appuyer encore ces faits, que le chien peut présenter une réaction agglutinante au *Micrococcus Melitensis* dans les régions infectées sans toutefois être véritablement malade ce qui correspond bien aux qualités requises pour un réservoir de virus.

Le chien est très résistant à la *morve*, mais l'inoculation du jeune animal, d'après Galtier, peut être mortelle.

Ultra-virus. — Les virus filtrants ne sont pas très bien connus en bactériologie canine, nous avons rassemblé pourtant quelques-unes de leurs manifestations, mais nous les rapportons sous réserves. On aurait pu constater de véritables épizooties de *fièvre aphteuse* chez le chien; cet animal qui, en général, demeure indemne, au milieu de bétail infecté, peut être également contaminé. Il semble qu'il soit montré que le virus aphteux puisse s'adapter à l'organisme du chien, la porte d'entrée du germe serait la peau. Au cours de l'infection canine, on a noté l'apparition fréquente de symptômes cardiaques, preuve de ce tropisme vers le cœur du virus aphteux, ce tropisme d'ailleurs est une chose fréquente dans les formes graves de la maladie sévissant sur le

bétail. En 1927, A. de Arciniega, au cours d'une épidémie de fièvre aphteuse sévissant sur le chien dans la province de Bilbao, confirme ces faits.

H. Orel et F. Silberstein ont isolé en 1925 un virus filtrant chez notre carnivore domestique : le *virus encéphalique T* comparable en tous points, paraît-il aux *virus encéphaliques H et E*. Nos connaissances des virus encéphaliques ne sont pas encore au point et nous avons cité ce dernier fait pour montrer que sur le terrain des germes filtrants le chien n'est pas à dédaigner.

HYGIENE

Le chien, il faut le reconnaître, malgré tous les services qu'il nous rend, reste tout de même un animal relativement dangereux. Nous ne soutenons pas que notre fidèle commensal est un animal nuisible, et par conséquent à détruire. Nous n'avons jamais pensé à cette pénible solution. Le chien, cependant est d'autant plus à craindre qu'il est délaissé. Un animal qui vit dans la même habitation que l'homme doit en subir les réglements; ses maîtres doivent les lui appliquer. Cet animal doit être tenu propre. Appliquons-lui l'efficacité du lavage, peignage, brossage, tondage, et ainsi une certaine partie du danger qu'il présente sera écarté Nous ne pouvons pas reprendre toute cette question de l'hygiène du chien; pour chacune des affections microbiennes et parasitaires, il nous serait possible d'entrevoir l'application de certaines mesures; ce n'est pas l'objet de ce travail.

Nous sommes partisan de : l'abat systématique des chiens errants, la limitation du nombre de ces animaux là où ils peuvent devenir un réservoir de virus (leishmaniose, fièvre boutonneuse). Il faut écarter ce carnivore domestique des abattoirs. Le recensement des chiens ne doit pas seulement viser la taxe, mais il serait bon de le faire aussi dans un but prophylactique. Un coup d'œil, qui suffit parfois pour juger un animal au point de vue de santé, permettrait de signaler l'animal «suspect». Le maître, lui-même, devrait faire cette déclaration et l'Etat devrait se charger de l'abat des chiens jugés «incurables». Nous pourrions citer ainsi un grand nombre de mesures à appliquer. Nous serions très heureux s'il nous est possible de voir un jour la mise en vigueur d'une réglementation précise des rapports du chien avec ses maîtres.

CONCLUSIONS

I. Le chien héberge dans son organisme de très nombreux germes d'infection; beaucoup d'entre eux ont leurs semblables chez l'homme, ce qui permet l'échange entre la gent canine et l'espèce humaine. Ces virus sont représentés par des parasites animaux et végétaux, des bactéries et des virus filtrants. Ces agents, parfois simples commensaux de ce carnivore domestique, peuvent également lui être pathogènes.

II. *Nous citerons parmi les protozoaires :*

a) *La leshmania infantum,* agent du kala-azar méditerranéen : Le chien doit être considéré comme le réservoir de virus. Nous ne l'avons pas rencontrée à Bordeaux au cours de nos recherches.

La leshmania tropica, parasite du bouton d'Orient, et la *leishmania brasiliensis,* protozoaire de la fièvre forestière américaine.

b) *Quelques trypanosomes* : Les deux agents de la maladie du sommel. *Trypanosoma gambiense ;* mais surtout le *Trypanosoma rhodesiense. Le Trypanosoma Cruzi,* parasite de la maladie de Chagas. *Le Trypanosoma Brucei,* agent du nagana (trypanosomiase animale), mais supposé identique au Trypanosoma gambiense.

c) Une bartonelle : *Bartonella canis* dont l'identité avec la *bartonella bacilliformis* est discutée.

d) De nombreuses spirochètes et spirilles : *Spirella Regaudi,* etc. *Spirocheta ictéro-hemorragiae,* inoculable au chien, et accusé par certains auteurs comme des plus fré-

quents chez cet animal· *Spirocheta morsus muris,* agent du Sodoku. *Spirocheta pallida* (la syphilis est inoculable au chien). L'association fuso-spirochetienne. *Spirocheta microgyratum,* etc.

e) Quelques amibes : *Entamaeba dysenteriae, Entamaeba coli, entamaeba gingivalis.*

f) Certains flagellés intestinaux : *Lamblia canis* dont le pouvoir pathogène pour l'homme est encore discuté. *Trichomonas canis.*

g) Enfin des sporozoaires : Coccidies : surtout *Isospora bigemina.*

III. *Parmi les helminthes :*

a) Les *cestodes* sont représentés par (à l'état adulte) : Les deux espèces de ténia échinocoque. *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis.* A Bordeaux, nous n'avons trouvé que l'échinococcus granulosus. Le *Dipylidium caninum* (qui nous a paru très fréquent). Exceptionnellement, les ténias *multiceps* et *solium.*

A l'état larvaire, *Cysticercus cellulosae.*

Quelques *Dibothriocephales* avec les espèces *latus, cordatum, Mansoni :* nous n'avons pas rencontré une seule fois de tels parasites.

b) Les *Trematodes* par :

1° Parasite sexué ou bilharzies : *Sehistosoma japonicum,* agent de la bilharziose arterioso-veineuse.

2° Parasites asexués ou douves : *a*) *Clonorchis sinensis, Opisthorchis felineus, Opisthorchis noverca, Pseudamphistomum truncatum,* à siège de prédilection hépatique et biliaire·

b) *Heterophyies-Heterophyes; Heterophyes nocens, Echisnoschasmus perfoliatus, Metagonimus yokogawai,* à siège de prédilection intestinal.

c) *Paragonimus ringeri,* à électivité pulmonaire.

c) Les *nematodes* par :

a) *Trichinella spiralis, Thelazia callipaeda,* parasites importants pour l'homme.

b) *Ancylostoma braziliense, Ancylostoma ceylanicum, Dracunculus Médinensis, Giganthorynchus moniliformis, Lictophyme renale. Gnathostoma spinigerum, Strongyloides canis, Trichocephalus dispar, Toxocara canis* (parasite fréquent du chien bordelais). *Oxyurus vermicularis* d'importance moindre.

IV. *Parmi les Arthropodes :*

a) Le chien est le réservoir de la *linguatula*. Le *Porocephalus armillatus* est un parasite exceptionnel.

b) La gale dite sarcoptique du chien est transmissible à l'homme, on y rencontre souvent le *Notoedre cati*. La gâle croûteuse canine se rencontre chez l'espèce humaine ; il s'agit aussi d'une gale sarcoptique. Le *Sarcoptes scabiei* var. hominis peut donner cette affection cutanée ; il existe sans doute un *Sarcoptes Scabiei* var. *canis* dans cette gâle. Il n'y aurait pas de spécificité parasitaire.

La gale dite demodecique du chien a pour agent le *Demodex folliculorum* var. *canis ;* nous partageons l'avis d'un grand nombre de vétérinaires ; elle ne serait pas transmissible à l'homme.

c) Myiases nombreuses chez le chien; mais surtout celles dues à la *Cordylobia anthropophaga* et à la *Dermatobia cyaniventris.*

d) La puce chique (femelle), parasite beaucoup la gent canine.

V. *Parmi les champignons*

a) La teigne favique du chien est transmissible à l'homme, elle est due à divers agents : *Achorion Schönteini, Achorion canina, Achorion gypseum, Achorion quinc keanum,* etc.

b) Les teignes microsporiques et trichophytique canines sont causées par un même agent, *Microsporum lanosum* ou *Trichophyton caninum.* Toutes deux sont transmissibles à l'homme.

c) L'actinomycose du chien aurait pour germe le *Cohnistreptothrix canis.*

d) *Les Sporotrichoses se rencontrent chez le chien comme* chez l'homme.

e) Autres champignons : *Carpenteles crustaceus, Cryptococcus corsellii,* certains *Aspergillus,* etc. Les mycoses canines seraient, selon les dires des vétérinaires, plutôt rares à Bordeaux.

VI. *Parmi les virus microbiens :*

a) Le chien réagit à la fièvre boutonneuse par une maladie inapparente et le réservoir de virus serait la chaîne tique-chien-tique.

b) Dans la tuberculose canine, on rencontre de plus en plus le bacille humain. Cette infection est relativement rare à Bordeaux, d'après l'évaluation approximative des vétérinaires, un chien tuberculeux pour 250 ou 300.

c) Le chien est le réservoir de virus de la rage; l'hérédité de cette affection est encore discutée. L'animal ne meurt pas toujours de sa maladie ; il existe des porteurs sains.

d) Microbes divers : *Staphylococcus pyogenes albus, Streptococcus* ; bacilles : pyocyaniques, tétaniques, dysentérique, pesteux, d'Aertrycke, de Gartner, colibacille, bactérie charbonneuse, vibrion septique, etc.

Le sérum du chien peut être agglutinant au microcoque de Bruce (Mélitensis et Bang).

Certains ultra-virus : fièvre aphteuse, virus encéphaliques, etc.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
H. MANDOUL

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Adler (Theodor). — « Recherches sur le kala-azar méditerranéen, — VI. La leishmaniose viscérale du chien. », *Procedings of the Royal society* (B) CX. nº B. 768, p. 402.

— « L'inoculation de la leishmaniose cutanée du chien à l'homme, et le comportement des différentes souches de leishmanioses chez les souris. », *Ann. off. trop. med. and paras.* 8 juillet 1930 vol. XXIV nº 2, p. 197, analysé dans les *Cahiers de méd. vét.* nº 9, juillet-août 1932, p. 246.

Agostino (Mino d'). — « Kala-azar méditerranéen chez l'adulte. », Il *Morgagni*, nº 42, 19 Oct. 1930, p. 1983, analysé dans *Off. int. d'hyg. publ.*, nº 3, mars 1931.

Albrecht. — « Nouvelles recherches sur l'actinomycose chez les animaux et chez l'homme.», *Zertschreft. fur Fleish und Milchhygiène*, nº 16, 15 mai 1933.

Anderson. — Nouvelle contribution à l'étude du problème du kala-azar, 1er Congrès Int. d'hyg. méditerranéen, Marseille, 20-28 septembre 1932.

Antoine (G.). — « Bothryomycose chez le chien », *Annales de médecine vétérinaire*, octobre 1932.

Apostoleano (E.) et **Jonesco** (P.). — « Un cas clinique du charbon externe du chien », *Annales vétérinaires*, 1923, nº 4-5.

Arciniego (A. de). — « Une épizootie de fièvre aphteuse chez le chien », *Bulletin soc. méd. vét. prat.*, octobre 1926.

Balozet (L.). — « Les prélèvements pour la recherche des leishmanioses », technique de la ponction de la rate chez le chien », *Arch. Inst. Past., Tunis*, nº 2 1932, p. 341.

Battadur, (Khan) **Avari** (C. R.), **Mackie** (F. P.). — « Canine leshmaniosis in Bombay, » *Indian med. gaz.*, décembre 1924, p. 604.

Baudet (E. A. R. F.). — « L'actinomycose du chien », *Annales parasit. hum. et comparée*, t. XII, nº 4, 1er juilllet 1934.

Bauche (J.) et **Motais** (F.). — « Sur un nouveau cas de dysenterie amibienne du chien », *Bull. soc. path. exot.*, t. XIII, mars 1920, p. 161 (avec remarque de Ganducheau).

Bazin (R.). — « Néoplasmes animaux et néoplasmes humains »» *C. R. acad. sciences*, t. CLXXVII, p. 350, 1923.

Beard (T. G.). — « Gastro-entérite hémorragique infectieuse (typhus du chien », *The North American Veterinarian*, sept. 1932.

Beurmann et **Gaugerot**. — *Les sporotrichoses.*

Bianchi. (Cesa) — « Sulla-morphologia della Spirochaeta itero-hemorragiae », *Ann. d'Igiene*, t. XXVII, août 1917, pp. 510-529.

Blacklock (B.) et **Thompson** (M. G.). — « A study of the tumler fly « *cordylolia anlrhopophaga* » in Sierra Leone », *Ann. Trop. méd. Paras.*, t. XVII, n° 4, 21 déc. 1923, pp. 443-502.

Blanc et **Caminopetros**. — « Le virus de la fièvre boutonneuse est héréditaire chez la tique », *C. R., acad. des sciences*, n° 25, 22 juin 1931, p. 1682.

— « La fièvre boutonneuse (fièvre exanthématique de Marseille) en Grèce. Expérience de transmission par la tique du chien (Rhipicephalus sanguineus), *Bull. acad. de méd.*, t. CV, n° 14, 14 avril 1931, p. 620.

— « Recherches expérimentales sur la sensibilité au virus de la fièvre exanthématique des animaux domestiques, porteurs de rhipicephalus sanguineus », *C. R. de l'acad. des sciences*, t. CXCXIII, n° 4, 27 juillet 1931, p. 251.

Blanchard (R.). — « Parasitisme du dipylidium caninum dans l'espèce humaine (à propos d'un cas nouveau), » *Arch. Paras.*, t. XI, n° 3, 1907, pp. 439-471.

— *Zoologie médicale*, Paris, Baillière, 1890.

Bodin. — *Les champignons parasites de l'homme.*

Bogliolo. — « Etat actuel de nos connaissances sur la transmission des leshmanioses », *Ann. méd. nav. et col.*, t. XL, 1934, pp. 138 à 193.

Bonne (L.). — *Les fièvres exanthématiques*, thèse Bordeaux, 1932.

Borvein (J. M.). — « Maladie de Hodgkin chez le chien », *The veterinary record*, n° 18, 6 mai 1933.

Bouin et **Jazas**. — « L'échinococcose dans la région de Marrakech », *Bull. soc. centr. méd. vét.*, 30 nov.,-30 déc., 1920, pp. 470-475.

Brocq-Rousseu et **Urbain-Cauchemez**. — « La réaction de fixation du complément appliquée au diagnostic de la tuberculose du chien », *C. R. soc. biol.*, t. XCII, 1925, n° 5, p. 475.

Bruno-Bianchini. — « Sur l'origine et la nature de quelques dermatomycoses animales et humaines », *Profilassi*, novembre 1932.

Brumpt (E.). — *Précis de parasitologie*, Masson et Cie, 1927.

— « Transmission de la fièvre exanthématique de Marseille par la tique méridionale du chien (*rhipicephalus sanguineus*),» *C. R. de l'acad. des sciences*, 10 novembre 1930.

— « Recherches expérimentales sur la fièvre boutonneuse longévité du virus chez les rhipicéphales épreuve d'immunité croisée avec la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses », Congrès de Marseille, 19-25 sept. 1932.

Carrol-Faust (E.). — « Some recent aspects of the Epidemiology of Clonorchis infection in China », *China medic. Jl*, t. XXXIX, n° 4, avril 1925, pp. 287-297.

Carles (J.). — « La spirochétose urinaire », *Journal médic. de Bordeaux*, sept. 1918, p. 255.

P. Cazamian. — *Spirochela morsus muris transmis à l'homme par morsure*, Renseignements fournis par l'auteur.

Chandler (A. G.). — « Les animaux comme véhicules des ankylostomes », *Ind. médic. gaz.*, t. LIX, n° 11, novembre 1924, pp. 533-537, analysé dans *Bull. inst. Past.*, t. XXIII, n° 24, 31 décembre 1925, p. 1101.

Combiesco et **Angelesco**. — « Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique du chien «, *C. R. des Sciences de la Soc. de Biol.*, t. CXIII, n° 21, 13 mai 1933, p. 497.

Comerford (A. A.). — « Maladies et accidents des chiens », *Veterinary Medicine*, décembre 1933.

Corrales (M.). — « Sur l'immunité naturelle vis-à-vis du spirochaeta ictero-hemorragiae (Inada et Ido) », *C. R Soc. biol.*, t. LXXXII, janvier 1919, p. 14.

Costa (A. da). — « Sur le sarcopte producteur de la gale norvégienne », *C. R. soc. biol.*, t. XCVII, 4 janvier 1928, p. 1784.

Corwin (H.) et **Hinshaw**. — « Experimental infection of dogs with Entamaeba gingivalis an trichomonas buccalis of mouth «, *Proc. soc. exper. Biol. a med.*, t. XXV, 1928, p. 430.

Cremona (P.). — « Sulla cosi della rabbio spontanea del cane «, *Clinina veterin.*, 15-30 juin 1921.

Cuirea (J.). — « Sur la source d'infection du chien et du chat avec l'echinoschasmus perfoliatus (V. Ratz) et la question d'infection de l'homme avec les distomes de la famille Echinastomidés », *Journ. parasit.*, t. VI, n° 4, juin 1920, pp. 173-175.

Curson (H. H.). — « Blow fly of sheep and allied conditions affections stocks or « *Calliphorine Myiasis* » in domesticated animals », *Il. dep. agric. Union S. Afric.*, t. IX, 1925, n° 3, pp. 266-274.

Le Dantec. — *Précis de Pathologie exotique*, Bordeaux, 1924.

Darling . — « Ancylostoma braziliense (de Foria, 1910) and its occurrence in man and animals », *Americ. journ. hyg.*, IV, n° 5, sept. 1924, p. 416-448.

Delanoé (P.). — « Un cas d'infection spontanée du chien par tryppan. marocanus », *Bull. soc. path. exot.*, t. XIII, janvier 1920, p. 23 (avec remarques de H. Velu, *ibid*, avril 1920), p. 233.

Dervaux. — *De l'echinococcose des animaux domestiques*, thèse vét. Alfort 1917.

Deschiens (Robert). — *Les entérites à Giordia* (Lamblia), travail du lab. de Paras. de la Fac. de méd. de Paris, 1921.

Descombey-Robin. — « Tétanos expérimental chez le chien », *Comptes rendus soc. biol. scient.* du 22 février 1930, p. 576.

Devé (F.). — « Enquête étiologique sur l'échinococcose en Tunisie », *Arch. inst. Past. de Tunis*, t. XII, n° 3 et 4, pp. 353-386, 1923

— « Kyste hydatique et cancer », *Ann. paras. hum. et comp.* (Brumpt), t. VIII, n° 3-4, 1er juillet 1930.

Dopter et **Sacquepée**. — *Bactériologie*, 3e édition, Paris, Baillière, éditeur, 1927.

Durand. — « Rhipicephalus sanguineus et virus de la fièvre boutonneuse de Tunisie », C. R. de l'académ. des sciences, 7 avril 1931.

— « Le chien réservoir de virus de la fièvre boutonneuse », C. R. Acad. des Sciences, 7 mars 1932.

— « Rôle du chien comme réservoir de virus de la fièvre boutonneuse », Congrès de Marseille, 19-25 septembre 1932.

Durand et **Conseil**. — « Transmission expérimentale de la fièvre boutonneuse par rhipicephalus sanguineus », C. R. acad. des Sciences, 26 mai 1930.

Dyer-Badger et **Rumreich**. — « Rockey Mountains spotted fever (Eastern type), transmission by the american dog tick (Dermacentor variabilis), *Publ. Health Rep.*, t. XLVI, juin 1931.

Eygreteau (François). — *L'échinococcose chez les animaux de boucherie*, thèse vétérinaire, Toulouse, 1924.

Fantham-Porter. — « The pathogenicity of Giordia (Lamblia) intestinalis to men and experimental animals », *British med. journ.*, 1916, II, 139.

Fayet. — « A propos de la gale démodécique du chien », *Rev. vétér.*, t. LXXVI, 1924.

Faure-Brac (C.). — *Les leshmanioses canines*, thèse vétérinaire de Lyon, 1932.

Fiessinger. — « La nouvelle spirochétose : la spirochétose française », *Ann. de méd.*, t. V, mars-avril, p. 158-172.

Foley (H.). — « Microfilaires du chien dans le Sud-Oranais (*mf. immitis* ; *mf. anquieri*, nov. sp.) *Ann. Inst. Past.*, t. XXXV, n° 3 1921, p. 212.

Forst. — « Prispevck Katiapickym a abortivnim forman-alysy u psu » *Klinicke spisy vysoke-skoly zverole Karske Brno Tch. Slovaq.*, t. I, f. I-10, 1924.

Gendrail-Lasserre et **Lesbouyries**. — « De la tuberculose du chien. La réaction focale à la tuberculine », *Bull. inst. Past.*, t. XXI, 1923, p. 675.

Gilbert (A.) et **Hoinot** (L. T.). — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique-IV. Maladies parasitaires communes à l'homme et aux animaux*, Baillière, éditeur, 1914.

Gineste (Ch.). — « Pseudo tuberculose vermineuse chez un chien mort d'hémoptysie foudroyante », Réun. biol. Bordeaux, 6 juillet 1920, *C. R. Soc. biol.*, t. XXXIII, p. 1094.

Giraud. — « Comment contracte-t-on le kala-azar méditerranéen »,

Presse médicale, n° 72, 1932, p. 1.368.

— « Unité ou pluralité de la Leishmaniose interne », *Presse méd.* 17 févr. 1934, p. 272.

Giraud-Cabassu. — « Sur la valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la leshmaniose canine », *Ann. Isnt. Past.*, t. I., 1933, p. 537.

Gohn (W. H.). — « Actinomycose in dog », *Jl. of comparat. med. and vet. archives*, XXIII, 1902, p. 241.

Grobon (D.). — *Contribution à l'étude de la tuberculose des carnivores domestiques*, thèse vétér., Toulouse, 1925.

Guiart. — *Précis de Parasitologie*, Paris, Baillière, 1922.

Guido-Grandi. — « Infections brucelliques chez le chien », *Nuova veterinaria*, 15 août 1933.

Gunst(J. A.). — « Over verwekkers van actinomycose by het rund », *Tydschr. voor Diergeneesk.*, LIV, 1927, pp. 497 et 552.

Heckenroth (F.). — « Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal «, *Ann. Inst. Past.*, t. XXXII n° 8, août 1918, p. 405.

Hegner (Robert W.). — « A comparative study of the Giardias living in man rabbit and dog », *Amer. journal* of *Hyg.*, t. II juillet 1922, pp. 442-454.

Henry et **Leblois**. — « Un cas de gale notoedrique chez le chien », *Bull. soc. centr. méd. vét.*, 3 mars 1921.

— « Contribution à l'étude de la gale folliculaire chez le chien. *Rec. médec. vét.*, 15 juin 1922.

— « Aspect spécial des gales sarcoptiniques chez les chiots », *Rec. méd. vétér.*, 15 juillet 1922.

— « Comédons notoédriques chez le chien », *Bull. soc. centr. méd. vétér.*, 1er mars 1923.

Henry-Leblois-Charlier. — « La gale notoédrique du chien », *Rec. méd. vétér.*, 15 mai 1922, pp. 265-270.

Hermann-Dold et **Walter Fischer**. — « Ein Fall von naturlich envorbener bazillarer dysenterie bein Hunde mit gleich zeitiger schistosomiasis ankylostomiasis und filariosis », *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. LXXXV, 1920, p. 198.

Hornby (E. H.). — « Contrôle des trypanosomiases animales », *Cahiers méd. vét.*, n° 13, vol. I, mars 1931, p. 354, XIe Congrès intern. méd. vét. Londres, 1930.

IRR. — « Contribution à l'étude de la leshmaniose du chien à Alger », *Société de méd. d'Alger*, 12 mai 1933, en Algérie médicale, nov. 1933, p. 714.

Jonchère (Henri). — *Les bartonelloses : anémie infectieuse des rats splenectomisés*, thèse Bordeaux, 1929.

Jonesco (A. C. P.). — « Un cas de charbon chez le chien », *Arch. vétérinaria*, t. XVI, n° 4, 1922.

Joyeux (Ch.). — « Cycle évolutif de quelques cestodes. Recherches

expérimentales », *Bull. biol. France et Belgique*, suppl. II, 1920, p. 216, thèse Faculté des sciences, Paris.

— « Sur un cas de gale norvégienne en Afrique occident. » *Ann. Parasit. hum. et comp.*, t. I, n° 2, juin 1923, pp. 167-169.

Joyeux et **Duché** (J.). — « la classification des dermatophyles », *Arch. Derm. Syph. de la Clin. hôp. St-Louis*, déc. 1932.

Joyeux-Piéri. « Recherches sur l'hibernation du virus de la fièvre exanthématique méditerranéenne », *C. R. Ac. des sciences*, 16 mars 1931.

— « Les animaux réservoirs de virus de la fièvre boutonneuse », Congrès de Marseille, 19-25 sept. 1932.

Kikuth (W.). — « Ueber einen neuen Anamien-erreger Bartonella-canis (nov. sp.) », *Klin. Woch.*, 9 sept. 1928, pp. 1729-1730.

Kisafiro-Ogura. — « On the spirochetes detected in an ulcer of the dog », *Journ. Japan. soc. of veter. sc.*, t. IV, n° 2, juin 1925, p. 188.

Klarenbeck (A.). — « Présence de spirochètes du type leptospira dans les reins de chiens atteints d'ictère et de fièvre typhoïde », *Ann. Inst. Past.*, n° 11, 1927, p. 1157.

— « Ein leptospirose als. oorzaak van icterus van den hond », *Tijdsch voor Geneesk*, 15 nov. 1927.

— « Le chien et la maladie de Weil », *Tidjsch voor Geneesk*, janvier 1932, analysé dans les *Cahiers de méd. vétér.*, n° 6, juillet 1934, p. 165.

— « Gangrène à fuso-spirochètes chez un chien », *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, n° 211, 1er nov., 1932.

Klarenbeck (A.) et Mlle **Voet**. — « Le chien en tant que source possible d'infection weilienne », *Nederlandsch Tijdschrift woor Geneeskunde*, 28 janv. 1933, p. 399, analysé dans *Off. int. d'hyg. publ.*, n° 3, mars 1933, p. 520.

Kolda. — « O. Tuberkulose psu (de la tuberculose du chien) «, *Klinicke spizyvyvoske skoly zverolikarske Brno Tcheco-Slovaquie*, t. I, f. 1-10, 1924.

Konradi (Daniel). — « Hérédité de la rage », *Annales Inst. Past.*, t. XXX, n° 1, janvier 1916, p. 46.

Korthof (G.). — « L'infection par leptospiro ictéro hemorragiae chez le chien », *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 16 août 1930, p. 4097, analysé dans *Off. int. d'hyg. publ.*, n° 9, sept. 1931, p. 1679.

Lambinet. — « Recherches sur le mode d'infection de l'organisme animal par les larves d'ankylostomes », *Bull. acad. Roy. de méd. de Belgique*, séance du 28 janvier 1905.

Lopatynski. — « Observations sur la dochmiase des chiens », analyse *Rev. gén. méd. vét.*, n° 493, 15 janvier 1933.

Lapierre (Arnould). — *Contribution à l'étude de la biologie des*

Cestodes, thèse Bordeaux, 1921.

Laveran (A.). — « Les leishmanioses chez les animaux (infection expériment. produite chez les différentes espèces animales par la leishmania Donavani », *Ann. inst. Past.*, n° 1, 1915.

— « Les leishmanioses chez les animaux (infections naturelles ou expérimentales produites chez les différentes espèces animales par la leishmania tropica), *Ann. Inst. Past.*, n° 2, 1915.

— « Comment le bouton d'Orient se propage-t-il? » *Ann. Inst. Past.*, n° 9, 1915, p. 439.

— *Etude complète des leshmanioses*, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Laveran (A.) et **Franchini**. — « Infections expérimentales de chiens et cobayes à l'aide de cultures d'herpétomomase d'insectes », *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIII, juillet 1920, pp. 569-576.

Layani. — « La fièvre boutonneuse », *Gaz. méd. de France*, 15 juin 1932.

Leblois (Ch.). — *Documents pour servir à l'édification d'une dermatologie animale* (chien et chat), 1926.

Lepeuple (P. E.). — *Contribution à l'étude des bilharzioses, hôtes intermédiaires et prophylaxie aux colonies*, thèse Bordeaux, 1926.

Lesbouyries-Verret. — « Ictère du chien », *Bull. soc. centr. méd. vétér.*, 30 janvier 1925, pp. 58-60.

Lesbouyries. — « De la réaction à la tuberculose chez le chien » *Bull. soc. centr. méd. vétér.*, 29 février 1924, pp. 124-126.

— « Métrite tuberculeuse des carnivores domestiques », *Bull. soc. centr. méd. vétér.*, 30 janvier 1926, pp. 61-63.

Lesbouyries-Vergé. — « Les formes filtrantes du B. K. dans la tuberculose canine », *C. R. acad. sciences*, t. CLXXXV, 10 oct. 1927, p. 729.

Lenfeld (Jean). — « Contribution au diagnostic clinique de la leshmaniose canine spontanée », *Rev. gén. méd. vétér.*, n° 493, 15 janvier 1933.

Liégeois (F.). — *Traité de pathologie médicale des animaux domestiques*, J. Duculot, Gembloux.

Liwoff (André) et **Vaucel** (Marcel). — Bartonelloses et infections mixtes. *Ann. inst. Pasteur*, n° 2, 1931.

Lloyd Arnold, **Balthazard** (E. R.), et **Drago** (R. C.). — « Staphylococci from the lever: gallbladir and intestine of normal dogs », *Journ. inf. dis.*, t. XXXVI, avril 1925, p. 413.

Lukes (J.). — « Les spirochètes agents de la gastro-entérite hémorragique du chien », *Deutsche tierarzll Wochenschr*, 24 mars 1923, analysé dans *Rev. vétér.*, t. LXXVII, 1924, p. 504.

Le Luyer. — *Sur la démodécie du chien*, thèse vét., Alfort 1925.

Macé (E.). — *Traité pratique de Bactériologie*, Paris, Baillière, éditeurs, 1901.

Magarinos, Torrès et **Villaga** (J.). — « Encéphalite et myélite causées par un trypanosome (tryp. Cruzi), *Mém. do Inst. Osw. Cruz.*, t. XI, 1919, f. 1 pp. 89 (trad. franç. pp. 72-80), analysé dans *Bull. Inst. Past.*, 1920, pp. 302-303.

Magnusson (H.). — « The commonest forms of actinomycosis in domestic animals and their etiology », *Acta pathol. et microbiol. scandinav.*, V. 1928, p. 170.

Manalang. — « Note on Ancylostoma braziliense as a human parasite of the Philippines », *Journ. Parasit.*, XI, n° 2, 1924, p. 90.

Mandoul (H.). — « A propos de l'acarre de la gale norvégienne », *Ann. Parasit. hum. et compar.*, t. III, n° 4, octobre 1925.

Marcon. — « Sur un cas de fièvre exanthématique après inoculation intra-oculaire accidentelle de sang de tique », *Soc. Path. exot.*, 12 nov. 1930.

Martin (M. A.). — « Sur quelques entérites à protozoaires du chien et du chat », *Revue vétér.*, janvier 1926, pp. 5 à 13.

Martin (L.) et **Pettit** (A.). — *Spirochétose ictéro-hémorragique*, Masson, éditeur, Paris, 1919.

Mathis-Léger. — *Recherches de parasitologie et de Pathologie humaine et animale au Tonkin*, pp. 168-170, 191-196, Paris, Masson, éditeur.

Mazzo (S.) . — « Observacion de infeccion espontanea del perro por el *Schizotrypanum Cruzi* », *Bol. inst. de clin. quirurg.*, avril 1926, t. II, pp. 82-86. V. aussi *C. R. soc. biol.*, t. XCV, 1926, p. 809, analysé dans *Bull. inst. Past.*

— « Sobre una espiroqueta encontrada en un perro de Tabacal, (Salta), *Bol. del inst. de clin. quirurg.*, avril 1926, t. II, p. 136.

Meguin (P.). — *Parasites et maladies parasitaires* (texte), G. Masson, éditeur, 1880.

— *Les insectes buveurs de sang et colporteurs de virus*, 1906, F. R. de Rudeval, éditeurs.

Menzani (R.). — « Sur un cas de fièvre ondulante transmise du chien à l'homme », *La Nuovo Veterinario*, 15 octobre 1932.

Mihailescu (H.). — « Contribution à l'étude de la tuberculose canine en Roumanie », *Rev. gén. méd. vét.*, 15 février 1929, pp. 65-77.,

Montagu-Lawrence (C. J.) et **O'Kell** (C.). — « L'association de l'ictère de l'homme et de l'ictère du chien, avec une observation » *Cahiers méd. vétér.*, 1931, p. 183.

Morishita (K.) et **Carroll Faust** (E.). — « Two new cases of human, creeping disease (*gnathostomiasis*) in China with a note on the injection in reservoir hosts in the China area », *Journ. Parasit.*, t. XI, n° 3, mars 1925, pp. 158-163.

Nattan-Larrier (L.). — « Les leshmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension », *Bull. soc. pathol. exot.*

séance du 10 juin 1931.

Neil (M. H.). — « The problem of a cute infections jaudnice in the United States », *Public Hearlth reports*, 10 mai 1918, pp. 717-726.

Netter. — *Traité des maladies infectieuses* (*in* Gilbert et Carnot).

Neveu-Lemaire (N.). — *Parasitologie humaine. Parasites végétaux et animaux*, Paris, F. R. de Rudeval, éditeurs, 1906, 3e édition.

— *Parasitologie humaine*, 3e édition, Paris, J. Lamarre, éditeur, 1921.

— *Principes d'hygiène et de médecine coloniale*, 1925.

Neumann (L. G.). — *Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat*, 1914.

— *Traité des maladies parasitaires*, Paris, Asselin et Houzeau, éditeurs, 1888.

Nicolle (Ch.) et **Anderson** (Ch.). — « Conservation du virus de la leshmaniose canine sur les chiens dans les laboratoires. » *Bull. soc. Path. exot.*, t. XVI. mars 1923, p. 171.

— « Recherches expérimentales sur le mode de transmission du kala-azar », *Arch. inst. Past. de Tunis*, t. XII, 1923, pp. 168-198.

c — « L'immunité dans le kala-azar expérimental du chien, avec quelques données sur l'évolution de la maladie chez cet animal. Immunité naturelle et immunité par première atteinte naturelle », *Arch. Inst. Past., de Tunis*, t. XIV, 1925, pp. 278-287,

— « Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala-azar », 4 série d'expériences, *Arch. Inst. Past.*, Tunis TXV 1926, p. 114-117.

Nicolle. — « Sur les virus invisibles », *Arch. Inst. Past.*, Tunis, 1925.

— « Contribution à l'étude des infections inapparentes : le typhus exanthématique inapparent », *Arch. Inst. Past., de Tunis*, avril 1925.

Nicolle et **Lebailly**. — « Les infections expérimentales inapparentes. Exemples tirés de l'étude du typhus exanthématique », *C. R. acad. des Sc.*, 14 avril 1919.

Oelritz (D'). — « Sur les éléments de diagnostic du kala-azar méditerranéen » *Presse médicale* », n° 72, 1932, p. 1368.

Okell-Dalling (C. C.) et **Pugh** (L. P.). — « Leptospiral jaundlice in dogs », *Veter. journ.*, janvier 1925.

Orel (H.) et **Silberstein** (F.). — « Experimentelle encephalitis studiens III Ueber das Vorkommen von encephalitis virus in nasem raschensaum gesunder Hunde », *Zeitschr. S. d. ges. exp. Med.*, t. XLIV, 1925, p. 280.

Ota (M.) **Langeron**. — « Nouvelle classification des dermatophytes »' *Ann. de Parasit.*, I, 1923, pp. 305-336.

Oyler (Madeleine). — « Sur la tuberculose chez le chien », *The veterinary Record*, n° 14, 7 avril 1934.

Panisset (L.). — « Les maladies infectieuses et parasitaires des animaux transmissibles à l'homme dans les colonies », *Journées médicales coloniales*, juillet 1931.

— *Les maladies des animaux transmissibles à l'homme*, Vigot, Paris, 1931.

Panisset (L.) et **Verge** (J.). — Les spirocètoses du chien. *Rev. géné. méd. vété.* 15 octobre 1925 pp. 555-551.

— « Origine humaine du B. K. dans 2 cas de éuberculose canine. *C. R. soc. biol.* T. XC 9 février 1924 p. 341.

— « L'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine tuberculeuse chez le chien », *Rev. gén. méd. vét.*, t. XXXIII, 15 avril 1924, pp. 165-184.

Pehu-Bertoye. — « Sur un cas de kala-azar sur un enfant de 5 ans », *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 10 mars 1931.

Previtera (A.). — « La leshmaniose viscérale canine à Catane », *Boll. Sezione italiana soc. internazionale Microbiologia*, t. V, 1933, p. 323, analysé *Off. int. d'hyg. publ.*, n° 7, 1934, p. 1295.

Price (F. W.). — « Une note sur la présence des vers de l'œil chez les chiens aux Etats-Unis », *North-American veterinarian*, t. XII, 1931, pp. 45-58.

Raillet (A.). — *Traité de Zoologie médicale et agricole*, Paris, Asselin et Houzeau, éditeurs, 1895.

Remlinger (P.). — « Contribution à l'étude de l'hérédité de la rage », *Ann. Inst. Past.*, t. XXXIII, n° 5, mai 1919.

Remlinger (P.), **Leger** (Marcel) et **Teppaz**. — « Contribution à l'étude de la rage au Sénégal », *Bull. soc. path. exot.*, t. XVI, janvier 1923, p. 4.

Rho (C.). — « Cas triple de *bothriocephalus latus* chez le chien », *Profilassi*, mars 1934.

Robin (V.), **Lesbouyries** (G.), et **Vechin** (A.). — « Sur une péritonite mycosique des carnivores,» *Bull. soc. centr. méd. vétér.*, t. CII, 1926, pp. 332-336.

— « Sur la paralysie des animaux (chiens, souris) infectés expérimentalement avec les cultures de *Trypanosoma Cruzi* », *Soc. brésil. biol.* déc. — mars 1925 (*in C. R. Soc. biol.*, t. XCIII, p. 40).

Rossi (L.). — « Osteo artropatia ipertiotrofizzante d'origine tubercolare (sindrome de Cadiot) nel cane. Studio clinico-anatomo pathologico sperimentale. » *Clinico veter.*, n° 3, mars 1926, pp. 133-144.

Rusvay (K.). — « Fréquence des infestations parasitaires de l'intestin du chien », *Allotorvosi Lapok*, n° 18, p. 213, 1928, analysé dans les *Cahiers de méd. vétér.*, n° 6, octobre 1929, p. 149.

Sablayrolle. — *Contribution à l'étude des gastro-entérites hémorragiques des carnivores. Rôles des Spirilles*, thèse, Toulouse 1928.

Urbain (A.) et **Grobon** (D.). — « La réaction de déviation du complément appliquée au diagnostic de la tuberculose des carnivores domestiques », *Rev. tuberc.*, t. VI, juin 1925, p. 393.

Valcarenghi (E.). — « L'exotuberculine de Finzi (E. T. F.) dans le diagnostic de la tuberculose canine », Profilassi février 1934.

Vallée (H.) et **Panisset** (J.). — *La tuberculose animale*, Gaston Doin, éditeur, Paris, 1920.

Verdun (P.) et **Mandoul** (H.). — *Précis de Parasitologie humaine*, 3e édition, Collect. Testut, 1924.

Vergé (J.). — « Présence du bacille d'Aertryeke chez deux chiens atteints de maladie de Carré », *Bull. acad. vét.*, février 1934.

Villela (E.). — « Paralysie expérimentale chez le chien par le *trypanosoma Cruzi* », *Soc. brésil. biol.*, 10 juillet 1924, (*in C. R. Soc. biol.*, t. XCL, p. 979, analysé *Bull. Inst. Past.*, n° 21, 1925, p. 938.

Warburton (C.).« — Sarcoptic scabies in Man and animals », *Parasitology*, t. XII, sept. 1920, pp. 265-300.

Sani (L.). — « Tripanosi naturale osservata a Milano in un cane proveniente dalla Somalia », *Unova veter.*, 15 sept. 1927.

— « Sullo periostite ossificante diffusa tubercolare del cane (osteo-artiopatia-ipertrofizzante pneumica-sindrome del Cadiot) *Unova veter.*, 1927, analysé *Bull. Inst. Past.*, 1928, t. XXVI.

Sanarelli (C.). — « Spirochétose et microbes de sortie », *Ann. Inst. Past.*, n° 1, 1929.

Saninger. — « Les œdèmes gazeux chez le chien », analysé *Rev. gén. méd. vétér.*, 15 mai 1934, p. 281.

Schnell (G. B.). — *Streptotricehosis canum*. « Pseudoctinomycosis of a dog », *Jl of the Americ. veter. med. assoc.*, t. XXVII, 1929, p. 789.

Sholl (L. B.) et **Clark** (F.). — « Colibacillose chez un chien », *Journal of the America veterinary medical assoc.*, n° 4, avril 1934.

Schulz. — « Diagnostic et statistiques de l'ascaridiose chez le chien », *Tierärztlice Rundschau*, n° 47, 1933.

Simic (Tsh). — « L'infection du chien par l'*entamaeba dispar* (Brumpt) », *Ann. de Paras. hum. et comp.* (E. Brumpt), t. XI, n° 2, 1er mars 1933.

— « Infection spontanée et expérimentale du chien par l'*entamaeba coli* », *Ann. Paras. hum. et comp.* (E. Brumpt), t. XI, n° 5, 1er sept. 1933.

— « Etude biologique et expérimentale du *trichomonas intestinalis* infectant spontanément l'homme, le chat et le chien », *Ann. de Paras. hum. et comp.* (E. Brumpt), t. X, n° 3, 1er mai 1932.

Skidmore (L. V.) et **Grath** (C. B. M. C.). — « Coccidiose du chien due à *Eimeria canis* », *Journal of the Amer. veter. med. ass.*, n° 4, avril 1933.

Souza Campos (Ernesto de). — « Sur la paraplégie des animaux infectés expérimentalement par le *tryp. Cruzi* », *Soc. brésil. biol.*, 10 juillet 1924, p. 984, analysé *Bull. Inst. Past.*, n° 21, 1925, pp. 938-939.

Sufrin. — *Etat actuel de nos connaissances sur l'évolution des nématodes parasites de l'homme et des vertébrés*, thèse Paris, 1923.

Taylor (J. F.). — « Tuberculose chez un fox-terrier », *the Veterinary record*, n° 18, 6 mai 1933.

Thiery (J.). — « Un chien d'apparence saine peut-il transmettre la rage? », *Rev. gén. méd. vétér.*, t. XXXVIII, 15 août 1929, pp. 451-460.

Troisier-Catton. — « Fièvre exanthématique inapparente de l'homme provoquée par *Rhipicephalus sanguineus*. La virulence pour le singe et le cobaye «, *Ac. Sc.*, 6 juillet 1931.

Urbain (A.). — « La réaction de fixation appliquée au diagnostic de la tuberculose des carnivores domestiques », *Ann. Inst. Past.*, t. XXXIX, sept. 1925, p. 761.

Wenyon (C. M.). — « Coccidiosis of cats and dogs and the staters of the *isospora* of man », *Ann. trop. med. a. paras.*, t. XVII, n° 2, juillet 1923, pp. 231-273.

— « Coccidia of the genus isospora in cats, dogs and man », *Parasitology*, t. XVIII, juillet 1926, pp. 253-256.

Wermick et **Stolte**. — « Etiologie et traitement de la gale folliculaire », *Deutsche tierarztliche Wochenschrift*, 3 mars 1923.

Zinsser, **Hens** et **Castameda**. — « Etudes sur le typhus. La tique vecteur possible de la maladie des animaux à l'homme », *the journ. of Experim. med.*, vol. 54, n° 1, 1er juillet 1931, p. 11.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.